

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Ciencias Morfológicas**



**TESIS DOCTORAL**

**Estudio electromiográfico histoquímico y morfométrico de la  
musculatura paravertebral en escoliosis idiopática**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Enrique Izquierdo Núñez**

Director

Luis Fernando Llanos Alcázar

**Madrid, 2002**

ISBN: 978-84-8466-624-0

© Enrique Izquierdo Núñez, 1992

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS**

**TESIS DOCTORAL**

**ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO, HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO  
DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL EN ESCOLIOSIS IDIOPATICA**

**Dirigida por:**

**Prof. Dr. Luis Fernando LLanos Alcázar**

**Doctorando:**

**Enrique Izquierdo Núñez**

**Madrid, 1992.**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

M A D R I D

DON LUIS FERNANDO LLANOS ALCAZAR, PROFESOR TITULAR DE ANATOMIA DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID:

CERTIFICA: Que el trabajo titulado:" ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL EN ESCOLIOSIS IDIOPATICA", ha sido realizado bajo mi dirección por **D. ENRIQUE IZQUIERDO NUÑEZ**, en los Laboratorios de Embriología del Departamento de Ciencias Morfológicas, reuniendo los requisitos para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.  
Lo que certifico en Madrid, a dieciocho de septiembre de mil novecientos noventa y dos.

Fdo.: Prof. D. L.F. Llanos Alcázar  
PROFESOR TITULAR DE ANATOMIA



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

M A D R I D

DON ANTONIO JAVIER PUERTA FONOLLA, CATEDRATICO DE ANATOMIA Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID:

INFORMA: Que el trabajo titulado: "ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL EN ESCOLIOSIS IDIOPATICA" realizado por D. ENRIQUE I. ZQUIERDO NUÑEZ, reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral.

Madrid, 17 septiembre 1992

Fdo.: Prof. Dr. D. Javier Puerta Fonollá  
CATEDRATICO-DIRECTOR DEPARTAMENTO



## AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi sincero agradecimiento a todas las personas que de alguna manera han contribuido a la realización de este trabajo de investigación.

En primer lugar quiero dar las gracias a mi amigo y director de tesis, Prof. Dr. D. Luis Fernando Llanos Alcázar por la orientación y dedicación que me ha dispensado, encauzando debidamente, con su gran experiencia, mi inquietud en el apasionante campo de la Escoliosis, y sus valiosas aportaciones que han contribuido a la conclusión del trabajo que ahora se presenta.

Asimismo hago extensivo mi agradecimiento al profesor Dr. D. Javier Puerta Fonolla cuyas orientaciones en la materia de Embriología y Anatomía del Raquis me fueron muy útiles para profundizar en el conocimiento de éste.

También dejo constancia de mi gratitud al Dr. D. Félix del Campo neurofisiólogo por la ayuda recibida en la realización e interpretación de las electromiografías llevadas a cabo para el desarrollo de este trabajo.

Mi agradecimiento asimismo a la prof. Dra. D<sup>a</sup> Ana Cabello neuropatóloga cuyas aportaciones en el estudio histopatológico han sido una importante contribución para la realización de esta investigación.

Muchas gracias al Dr. Fernandez de Valderrama que fué quien me infundió el estímulo para el estudio de la patología del Raquis y en especial de la Escoliosis.

Por último y en especial lugar, agradecer a Concha, mi mujer y colaboradora, su constante aliento, paciencia, apoyo y dedicación, en las horas de trabajo que hemos compartido.

## **I . INTRODUCCION**

### **I.1 JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION**

### **I.2 OBJETIVOS**

## I.1 JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION

En estos últimos años, han ido apareciendo publicaciones sobre la posible causa de la escoliosis idiopática, como consecuencia de alteraciones neuromusculares de la musculatura paravertebral.

Hay estudios electromiográficos que han demostrado un aumento de la actividad mioeléctrica de la musculatura paravertebral en el ápex de la convexidad de la curva y una falta de actividad mioeléctrica en el lado cóncavo a nivel del ápex (Lefebvre y cols.<sup>135</sup>, Zuck y cols.<sup>269</sup>, Redford y cols.<sup>188</sup>, Zetterberg y cols.<sup>265</sup>, Schultz y cols.<sup>206</sup>, Reuber y cols.<sup>190</sup>, Donovan y cols.<sup>64</sup>, Trontelj y cols.<sup>233</sup>, Hopff y cols.<sup>110</sup>).

Estudios histoquímicos y morfométricos de fibras musculares en los músculos paravertebrales a nivel del ápex de la curva escoliótica, han encontrado distintos tipos de alteraciones: agrupamiento de fibras, contenido alto de mitocondrias y glucógeno, aumento del tejido conectivo, redondeamiento y variabilidad en la forma, vacuolas, cuerpos tubulares (Yaron y Robin<sup>259,260,262</sup>, Sahgal y cols.<sup>200</sup>).

Aumento de fibras tipo I en el lado de la convexidad de la curva en relación a la concavidad, así como atrofia de fibras tipo I en el lado de la concavidad (Yaron y Robin<sup>259,260,262</sup>) o atrofia de fibras tipo II, en el lado de la concavidad de la curva escoliótica (Sahgal y cols.<sup>200</sup>).

Estas alteraciones histopatológicas podían ser uno de los factores etiopatogénicos de la escoliosis idiopática según unos autores (Yaron y Robin<sup>259,260,262</sup>, Sahgal y cols.<sup>200</sup>, Ovalle y Tredwell<sup>172</sup>, Jean Chen Chiu y cols.<sup>121</sup>, Bylund y cols.<sup>36</sup>), mientras que otros autores (Zetterberg y cols.<sup>264</sup>,

Ford y cols.<sup>75,76</sup>, Hsu y cols.<sup>111</sup>, Gibson y cols.<sup>81</sup>) opinan que estas alteraciones histopatológicas, eran consecuencia de una adaptación de las fibras musculares a la curva escoliótica.

## I.2 OBJETIVOS

Esta controversia creada acerca de si estas alteraciones neuromusculares fueran causa o consecuencia de la escoliosis idiopática, fue lo que indujo a estudiar la musculatura paravertebral a nivel del ápex de la curva escoliótica de estos enfermos desde el punto de vista electromiográfico, e histoquímico y morfométrico y valorar si pudiera existir alguna interrelación entre los hallazgos electromiográficos e histoquímicos y morfométricos.

Hace 10 años la instrumentación vertebral era muy fácil de escoger: el vástago de Harrington. Hoy día hay más instrumentaciones para la columna vertebral que tipos de corsés. Posteriormente vástagos y ganchos se fijaron con alambres y luego fueron reemplazados por una gran variedad de ganchos especiales y tornillos pediculares. Con cada uno de estos avances ha aumentado el costo económico, a veces ha aumentado el peligro quirúrgico (Mc. Ewen<sup>155</sup> 1975, Report of the Mortality and Morbidity Committee of the Scoliosis Research Society, 1987, Wilberg<sup>243</sup> 1984) y la necesidad de una mayor habilidad quirúrgica. Para el paciente estos cambios han supuesto mejor corrección de algunas deformidades y menos inmovilización en el post-operatorio.

Los objetivos principales de la intervención quirúrgica son: obtener una buena corrección de la deformidad y conseguir gran rigidez de la fijación para obtener una fusión excelente sin pérdida angular. Las dos tendencias más recientes en la fijación son la eliminación de la inmovilización post-operatoria, que era la ventaja que

ayudó a popularizar el método de la fijación de Luque y la corrección de la rotación vertebral que ha popularizado a las instrumentaciones de Cotrel-Duboussett y Zielke.

Los resultados de fusión sin instrumentación (Moskowitz y cols.<sup>164</sup> 1980) y con un simple vástago de Harrington (Lovall y cols.<sup>141</sup> 1986) han sido bien evaluados en el mantenimiento de la corrección de la curva lateral y frecuencia de pseudoartrosis. No hay estudios comparativos con los nuevos métodos de instrumentación. Sin embargo hay un acuerdo general en que hay una mejoría substancial en los resultados con un aceptable bajo peligro con estos nuevos métodos.

La pregunta del porcentaje peligro/beneficio es difícil de estudiar. El único dato viene del estudio hecho por los miembros de la Scoliosis Research Society. El estudio del Comité de Mortalidad y Morbilidad de la Scoliosis Research Society publicado en 1975 encontró una incidencia de 0,72% de complicaciones neurológicas agudas. En 1978 fue de 1,2% y en 1987 un 3%.

Aunque parezca que la mayoría de estas complicaciones son debidas al uso de fijación de tornillos pediculares es difícil decir cual es la contribución relativa de otros factores como diseño de la instrumentación, dificultad en la técnica, dificultad del problema y experiencia del cirujano.

El problema de la rotación costal fue primero estudiado por Thulbourne y Gillespie<sup>228</sup>, 1976. Ellos hicieron importantes observaciones: No hay relación definitiva entre el grado de curvatura lateral y la deformidad costal y no hay relación deformidad costal y rotación vertebral. Más tarde Aaro y Dahlborn<sup>1</sup>, 1982, demostraron que el vástago de Harrington podía mejorar la giba costal pero no corregía la

rotación vertebral. Esto hace que surga la necesidad para utilizar estas nuevas técnicas que además de corregir la curva lateral, corrige la rotación vertebral y deformidad costal y mantenga las curvas fisiológicas en el plano sagital.

Por vía anterior se empezaron a instrumentar las curvas toraco-lumbares o lumbares a partir de 1969 con la instrumentación de Dwyer dando excelentes correcciones en el plano coronal (Dwyer y cols.<sup>67</sup>, Schaffer y cols.<sup>204</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>, Hall y cols.<sup>96</sup>, Floman y cols.<sup>73</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>, Izquierdo y cols.<sup>118</sup>) con una buena derrotación de la vértebra ápex de la curva lumbar (Hsu y cols.<sup>112</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Izquierdo y cols.<sup>118</sup>), pero el inconveniente mayor era que producía una cifosis de la curva instrumentada (Dwyer y cols.<sup>67</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>, Hall y cols.<sup>96</sup>, Floman y cols.<sup>73</sup>, y Moe y cols.<sup>161</sup>).

La instrumentación de Zielke (Zielke y cols.<sup>267,268</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>, Izquierdo y cols.<sup>117</sup>,) mejoraba los resultados obtenidos con la instrumentación de Harrington (Goldstein<sup>83</sup>, Harrington<sup>98</sup>, Lau y cols.<sup>132</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>) en el plano coronal, y también mejoraba los resultados de la corrección de la rotación de la vértebra ápex a la obtenida con la técnica de Harrington (Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>) y a las obtenidas con la técnica de Dwyer (Hsu y cols.<sup>112</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Izquierdo y cols.<sup>117,118</sup>) y no tenían el efecto cifosante que producía la instrumentación de Dwyer (Zielke y cols.<sup>267,268</sup>, Moe y cols.<sup>160</sup>, Kaneda y cols., Izquierdo y cols.<sup>117,118</sup>).

Desde el año 1985 se utiliza la técnica de Cotrel-Dubousset para la corrección de curvas torácicas y dobles curvas y la técnica de Zielke para la corrección de las curvas toraco-lumbares y lumbares. Con la experiencia de más de cinco años se ha realizado una valoración de la

corrección obtenidas con estas técnicas.

Se ha realizado una electromiografía al año del post-operatorio, en la musculatura paravertebral de estos enfermos con escoliosis idiopática, tratadas con estas técnicas de Cotrel-Duboussett y Zielke para valorar si una vez corregidas y estabilizadas sus curvas, existía un cambio en los valores electromiográficos obtenidos en el pre-operatorio.

Basándonos en los trabajos anteriormente citados sobre el estudio electromiográfico e histoquímico y morfométrico de la musculatura paravertebral en enfermos con escoliosis idiopática, se propuso, siguiendo la misma línea de investigación, realizar un estudio de la musculatura paravertebral sobre estos aspectos.

Para la realización de este trabajo, se ha dividido el mismo en diferentes capítulos:

En el Capítulo II sobre Generalidades de la Columna Vertebral comienza con el estudio de la embriología, describiendo los cuatro periodos del desarrollo prenatal. Después del nacimiento (periodo postnatal) continúa la formación de la columna, con la aparición de los puntos secundarios de osificación de las distintas vértebras. En este periodo postnatal se consigue la adaptación del raquis a la postura erecta.

La importancia que tiene el crecimiento del raquis en la evolución de la escoliosis idiopática, ya que al cesar éste, no es muy importante la progresión de la escoliosis, ha hecho que se haga una revisión bibliográfica sobre distintos estudios acerca del momento del cese del crecimiento vertebral, diferente a otras partes del esqueleto. También, se ha hecho una valoración del



crecimiento, en cuanto a factor pronóstico que puede tener sobre la escoliosis idiopática.

Asimismo se ha hecho un estudio anatómico sobre los músculos profundos de la columna vertebral, describiendo la aponeurosis toracolumbar y la relación con los músculos longísimos y multifidos. También, un estudio anatómico detallado no descrito en los libros de anatomía de los músculos iliocostal y longísimo, destacando sus porciones lumbares y su no relación con la fascia toracolumbar. En la descripción del músculo multifido destaca su inserción y origen doble. Estos dos últimos músculos son los que han sido estudiados desde el punto electromiográfico e histopatológico.

Se ha visto la adquisición progresiva de la estación bípeda, desde el punto de vista filogenético y ontogénico y por último en este capítulo se ha hecho una descripción de las deformidades del raquis teniendo en cuenta los principios biomecánicos de la columna.

El Capítulo III de Introducción a la Escoliosis se ha dividido en diferentes apartados. Se realiza una introducción definiendo la enfermedad; se describe en cuanto a su incidencia, estudios etiopatogénicos realizados e historia natural; se propone la clasificación, según la deformidad vertebral, de la Scoliosis Research Society; se efectúa una descripción de lo que son curvas normales y patológicas de la columna; se describen los medios de diagnóstico para detectar la enfermedad, así como las diferentes pautas de tratamiento más frecuentemente utilizadas, con especial mención a la cirugía y a las situaciones donde debe aplicarse ésta, resaltando las dos técnicas más novedosas, las que mejores resultados ofrecen y en que tipos de curvas deben ser utilizadas; y, finalmente, se ha enfatizado la importancia de valorar bien

electromiográfico; y c) para el estudio histoquímico y morfométrico.

La sección sobre el Método y la Técnica empleadas ha consistido en una exploración objetiva y subjetiva del enfermo escoliótico. Se ha hecho una descripción del método para medir el ángulo de la curva, una descripción detallada de la forma de obtener los registros electromiográficos y de cómo se han obtenido los músculos para el estudio histoquímico y morfométrico.

En el Capítulo V se muestran los Resultados obtenidos, desde tres puntos de vista: a) de los estudios electromiográficos; b) de los estudios histoquímicos y morfométricos; y c) clínicos de las técnicas quirúrgicas aplicadas a los enfermos que se han estudiado.

En el Capítulo VI se ha efectuado una discusión a los resultados electromiográficos obtenidos. Se revisan en primer lugar la bibliografía existente sobre la musculatura paravertebral en el sujeto normal y en el enfermo con escoliosis idiopática; posteriormente, un estudio comparativo con los resultados de esta investigación.

Asimismo, se ha utilizado el mismo procedimiento empleado en el estudio electromiográfico para realizar la discusión a los estudios histoquímicos y morfométricos, consistente en revisión de la bibliografía sobre la materia y análisis comparativo con la presente investigación.

Por último, se ha hecho la discusión al estudio clínico haciendo una valoración del tratamiento quirúrgico obtenido en estos enfermos, con la misma sistemática que en las discusiones anteriores, es decir, revisión bibliográfica y análisis comparativo con esta investigación.

En el Capítulo VII se muestran las conclusiones de la presente investigación, así como las aportaciones que pueden deducirse de este trabajo.

## **II. GENERALIDADES DE LA COLUMNA**

### **II.1 EMBRIOLOGIA**

#### **II.1.1 Desarrollo prenatal**

#### **II.1.2 Desarrollo postnatal**

### **II.2 CRECIMIENTO DEL RAQUIS Y SU RELACION CON LA ESCOLIOSIS IDIOPATICA**

#### **II.2.1 Crecimiento vertebral**

#### **II.2.2 Valoración del crecimiento**

### **II.3 MUSCULOS PROFUNDOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

#### **II.3.1 Músculo erector de la columna vertebral**

#### **II.3.2 Capa profunda de la musculatura vertebral**

### **II.4 ADAPTACION DE LA POSTURA ERECTA Y SU INFLUENCIA EN LA PATOLOGIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

### **II.5 PRINCIPIOS BIOMECANICOS EN LAS DEFORMIDADES DE LA COLUMNA**

#### **II.5.1 Cifosis**

#### **II.5.2. Lordosis**

## **II.1 EMBRIOLOGIA**

La aparición de la columna vertebral en el reino animal es de tan gran importancia que el phylum vertebrata, en el cual el homo sapiens es la especie más evolucionada, se define por la presencia de esta estructura. Al principio, simplemente representado por la notocorda, el esqueleto axial está asociado con las vértebras en las especies más altas. De este modo a la solidez se añade la flexibilidad de la columna vertebral primitiva.

Los vertebrados están también caracterizados por la formación de un tubo neural, desarrollado dorsal a la notocorda y envuelto por la vértebra. Finalmente, el fenómeno de metamerización, empezado en los invertebrados más antiguos, representa un rasgo característico de los vertebrados.

El desarrollo embriológico normal ocurre bajo el control de los genes cromosómicos, seguido por una sucesión de inductores químicos que determinan la diferenciación celular y luego la organización celular. El cordo-mesodermo representa el inductor primario de la columna vertebral y el desarrollo de la forma corporal o morfogénesis precede a la constitución de los órganos u organogénesis, siendo el paso final la histogénesis.

### **II.1.1 DESARROLLO PRENATAL**

El desarrollo prenatal consiste en cuatro etapas principales: Formación de la línea primitiva, de la notocorda, del tubo neural y del esclerotomo, cuyo contenido se detalla a continuación.

#### **a) Formación de la línea primitiva**

El disco embrionario es una estructura bilaminar compuesta de endodermo y ectodermo al final de la 2ª semana de vida intrauterina. Las células en la región caudal del disco embrionario emigran hacia la línea media para formar la línea primitiva, apareciendo como un canal estrecho flanqueado por pequeñas elevaciones, con un engrosamiento en el extremo cefálico conocido por nódulo de Hensen.

La placa precordial visible es un engrosamiento en la región cefálica del endodermo a lo largo del eje de la línea primitiva y es el inductor de las formaciones cefálicas. El embrión así, se despliega en una orientación axial con la situación futura de la columna vertebral ya determinada.

#### **b) Formación de la notocorda**

Al principio del decimoquinto día, las células modificadas del ectodermo se mueven hacia la línea primitiva, se invaginan y migran entre las capas ectodérmica y endodérmica para formar la 3ª capa embrionaria o mesodermo. La invaginación de las células cranealmente al nódulo de Hensen a lo largo de la línea media, forman la notocorda, que crece hasta que busca la placa precordial. Un orificio en la línea primitiva, el blastoporo se extiende en el proceso notocordal para formar el canal neuroentérico. El suelo de la notocorda se fusiona con el endodermo y por degeneración permite al canal neuroentérico conectar temporalmente al saco vitelino con la cavidad amniótica. El remanente que queda de los grupos notocordales se agrupan juntos para formar un vástago sólido en la línea media separada del endodermo obliterando de esta forma la comunicación neuroentérica. A ambos lados de la notocorda las caras laterales de la línea primitiva forman el mesodermo paraaxial.

### **c) Formación del tubo neural**

Al principio de la 3ª semana, el ectodermo sobre la notocorda se engruesa, desde el nódulo de Hensen hasta el extremo cefálico, para formar la placa neural del neuroectodermo. Unos días más tarde, los márgenes laterales de la placa neural suben hasta arriba mientras la región de la línea media se deprime formando así el canal neural. Los pliegues laterales del canal neural continúan hasta fusionarse unos con otros, para crear el tubo neural. La fusión empieza en la región del 4º somito y continúa cranealmente y caudalmente con persistencia de un orificio en ambos extremos llamado neuróporo anterior y posterior. Estos orificios permiten comunicación entre el tubo neural y la cavidad amniótica hasta los días 23 (neuróporo anterior) y 25 (neuróporo posterior). Durante el proceso de cierre del tubo neural, algunas células ectodérmicas en los bordes laterales del canal neural, se diferencian para formar la cresta neural. La cresta neural migra lateralmente antes de la fusión dorsal del tubo neural y más tarde da origen a los ganglios espinales y vegetativos latero y prevertebrales y otras estructuras.

El extremo craneal del tubo neural se dilata para formar tres vesículas primitivas cerebrales y evolucionan hacia la formación del encéfalo. El tubo neural caudal al 4º somito, dará la futura médula espinal. El inductor de la placa neural y médula espinal, debería ser el nódulo de Hensen o notocorda primordial. Similarmente, el cierre del tubo neural constituye una inducción para la formación y cierre de las envolturas posteriores de la columna. Posterior al tubo neural el mesénquima crece desde el mesodermo embriológico dando origen a las meninges (pia madre y membrana aracnoides) ectomeninges (dura madre y arco posterior de la vértebra) y dermis, la cual induce la transformación del ectodermo en epiblasto y luego el

epidermo en exoesqueleto.

Cerca de la mitad de la 4ª semana, las células del neuroectodermo se diferencian para formar tres capas: a) la más interna endimaria, rodeando el lumen del canal endimario; b) la capa media formada de neuroblastos, la cual da origen a la materia gris de la médula espinal; y c) la más externa conteniendo las fibras nerviosas, las cuales dan origen a la materia blanca de la médula espinal.

Hasta el 3º mes, la médula espinal ocupa toda la longitud del canal vertebral. Sin embargo mientras la columna vertebral crece más rápidamente que el tubo neural, por lo que el extremo caudal de la médula espinal aparentemente asciende a través del canal vertebral. El extremo caudal de la médula espinal crece cerca de L4 a la 9ª semana y cerca del margen inferior de L2 en el nacimiento.

#### **d) Formación del Esclerotomo**

Cerca del decimoctavo día, durante la formación del tubo neural, el mesodermo paraaxial empieza a dividirse en cuerpos cúbicos llamados somitos, cayendo a ambos lados del canal neural. El primer par de somitos se desarrolla a una corta distancia caudal al extremo craneal de la notocorda y los pares subsiguientes se desarrollan en una secuencia cráneo-caudal produciendo eventualmente 42-44 pares: 4 occipitales, 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares 5 sacros y 8-10 coxígeos.

El somito primero occipital y último coxígeo desaparecen. Al final de la cuarta semana, los somitos se dividen en tres colonias celulares: a) el **dermatomo**, el cual emigra bajo el epiblasto para formar la dermis y el tejido subcutáneo; b) el **miotomo** que da la musculatura y c) el **esclerotomo**, el cual toma aspecto histológico de un



mesénquima y se desarrolla a la izquierda y derecha de las estructuras axiales (notocorda y tubo neural). La degeneración de la notocorda es el inductor de la formación del esclerotomo. El esclerotomo es el tejido que dará futuro modelo vertebral.

La vértebra desarrollada está apareada y simétrica, las dos mitades rápidamente se fusionan alrededor de la médula y eje neural. Esta es la etapa precartilaginosa o membranosa. Cada esclerotomo contiene una zona craneal poco celular y una caudal densa. Las células densamente acumuladas emigran opuestas al centro del miotomo y dan lugar al anillo fibroso del disco intervertebral y ligamentos intervertebrales. Las células acumuladas en la zona menos densa se diseminan para ocupar los espacios dejados por las células de la zona densa a cada lado de dos miotomos, donde dan origen a los cuerpos vertebrales precartilaginosos. La notocorda degenera entre los cuerpos vertebrales, pero persiste en el disco vertebral para formar el núcleo pulposo. El esclerotomo contiene otras dos colonias de células, una de las cuales emigra dorsalmente para formar el modelo del futuro arco posterior. La otra colonia celular emigra ventrolateralmente para constituir el proceso costal. Aunque todas las vértebras presentan un brote de proceso costal, sólo las torácicas lo desarrollan en forma de costillas. En otras regiones vertebrales brotes costales toman parte en la formación de los procesos transversos.

Durante la 6ª semana, tres pares de centros de condri-ficación aparecen en cada vértebra mesenquimal. Un par de centros forman el centro cartilaginoso, el cual da lugar al cuerpo vertebral, un par lleva a la formación del arco posterior y el tercero da lugar al proceso costal o transversos. Esta es la etapa de vértebra cartilaginosa. Desde el tercer mes, tres centros primarios de osificación,

anuncian de esta forma la formación de la vértebra ósea. Hay un centro de osificación en el centro y uno en cada mitad del arco vertebral. Los centros primarios laterales en el arco vertebral están localizados en la zona de la futura inserción de los procesos transversos y articulares. Los centros de osificación no aparecen simultáneamente sobre toda la columna vertebral. Los centros de osificación del centro, primero aparecen en la unión toraco-lumbar mientras las del arco vertebral son vistas primero en la región cervical.

El desarrollo del centro primario de osificación permite un rápido crecimiento de la vértebra por típica osificación endondral de las superficies craneales y caudales, son las superficies superior e inferior del cuerpo vertebral en el cual están insertadas las fibras del anillo fibroso. Una zona cartilaginosa conocida como cartílago intermedio de Schmorl está localizada entre los centros primarios del arco vertebral y centro.

El esquema de osificación es ligeramente diferente en los dos extremos terminales de la columna vertebral. El atlas presenta sólo dos centros primarios de osificación, localizados en el arco posterior, el tercer centro en el arco anterior aparece como centro secundario de osificación cerca del nacimiento. En el axis además de tres pares de centros primarios de osificación, el axis presenta un par de centros suplementarios para la apófisis odontoides, que aparece como el centro del atlas insertado al axis.

El cartílago entre apófisis odontoides y cuerpo del axis es homólogo a un disco intervertebral. El sacro está constituido por el agrupamiento de cinco vértebras juntas, teniendo centros de osificación standar. Los procesos costales de las tres primeras vértebras sacras se fusionan juntas para formar el ala sacra. El coxis está limitado a

centros medianos primarios del centro de una pocas vértebras.

#### II.1.2 DESARROLLO POST-NATAL

La formación de la columna vertebral continúa después del nacimiento. El crecimiento espinal y adaptación a la postura erecta se consigue en el período post-natal.

Los cartílagos intermedios de Schmorl evolucionan hacia la fusión de los centros de osificación primarios centrales y laterales y desaparecen entre los 4 y 8 años dependiendo del sujeto. La fusión de los centros laterales de osificación ocurren durante el primer año de vida post-natal, por lo que, en el nacimiento hay una dehiscencia de los arcos vertebrales de la columna vertebral. La fusión empieza en la parte inferior de la columna torácica y se extiende craneal y caudalmente, para completar a toda la columna vertebral a los 7 años.

Después del nacimiento los centros secundarios de osificación aparecen en las superficies superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales y en los procesos vertebrales.

Los centros secundarios de los cuerpos vertebrales son también conocidos como epífisis anulares cartilaginosos o márgenes óseos de Schmorl o Junghans.

Hasta la edad de dos años, las superficies caudales y craneales del centro del cuerpo vertebral están cubiertas de cartílago (vista a R.X. como una cresta anular). Isletas de hueso aparecen en la cresta anular del margen cartilaginoso cerca de la edad de los dos años en la región toracolumbar (T10 a L1) y afectan a toda la columna vertebral hacia los 10 años. Estos centros secundarios han sido

considerados a menudo como placas discoides homóloga a la epífisis de los huesos largos de los miembros y desde los cuales la columna vertebral crece. Sin embargo, de acuerdo con Schmorl y Junghans, cada uno de estos centros es un anillo de osificación, perteneciendo a los discos intervertebrales y formando unidades acopladas, placas-discos cartilaginosos, constituyendo una entidad móvil, elástica absorbente de shock, opuesto a cuerpos vertebrales rígidos. Los márgenes óseos son vistos como una línea opaca, separada de las superficies superior e inferior de los cuerpos vertebrales con un engrosamiento anterior cerca de los ángulos de los cuerpos vertebrales.

La fusión de estas crestas óseas ocurren progresivamente, empezando a la edad de 14 años y terminan en la región lumbar hacia los 17-18. Los otros centros secundarios de osificación están localizados en las apófisis espinosas (dos en la región cervical), apófisis transversas, apófisis articulares superior e inferior y apófisis lumbares mamilares. Estos centros aparecen entre las edades de 11 y 18 años y se fusionan completamente cuando el crecimiento cesa, entre las edades de 21 y 25 años.

El atlas presenta un centro secundario de osificación en el arco anterior. El axis posee un centro secundario para el odontoides, un centro para la superficie inferior de su cuerpo vertebral y un par de centros de osificación para su proceso espinoso. La C7 desarrolla un centro de osificación bien desarrollado costal anterior al proceso transversal. La fusión de los diferentes segmentos sacros ocurren en una dirección craneocaudal, pero es completa sólo a los 30 años de edad en la mayoría de los adultos, con la ausencia de una fusión definitiva persistente en algunos casos.

## II.2 CRECIMIENTO DEL RAQUIS Y SU RELACION CON LA ESCOLIOSIS IDIOPATICA

En el caso de la escoliosis idiopática el crecimiento del raquis es un factor importante a tener en cuenta para valorar la evolución de la deformidad escoliótica, ya que cuando el crecimiento ha cesado no es muy importante la progresión de ésta.

Se han publicado diversos trabajos acerca del cese del crecimiento de la columna vertebral. Risser<sup>192</sup>, un pionero de la cirugía de la escoliosis, demostró que la madurez esquelética podía ser valorada por la osificación de las apófisis ilíacas. Osificación de estas apófisis aparece primero en la región de la apófisis ilíaca antero-superior y luego se extiende posteriormente y medialmente hasta que la apófisis completa se osifica. Durante el siguiente año, la apófisis se fusiona al ilíaco. Este proceso, puede ser cuantificado, considerando la cresta ilíaca en cuartos.

En 1936 Risser y Fegusson<sup>194</sup> publicaron un trabajo cuya muestra era de 300 niños con escoliosis, y concluyeron que la progresión de la curva que era de 10° de media anual, cesó cuando el núcleo de osificación de la cresta llegó a la columna ilíaca postero-superior. Esto ocurrió en una edad media de 14 años para niñas y 15,5 para niños.

James<sup>120</sup> (1954) obtuvo resultados diferentes y no confirmó este punto de vista al estudiar sus pacientes después de la madurez esquelética y vió que podía aumentar la deformidad a cualquier edad. Calvo<sup>38</sup> (1957) observó que el crecimiento vertebral no cesó cuando las apófisis ilíacas habían completado su osificación.

Tupman<sup>234</sup> publicó que el crecimiento de fémur y tibia en niñas, cesa a la edad de 14,2 y 13,7 y en niños 15,4 y 15,5 respectivamente, mientras el tronco no había cesado de crecer después de los 16 años.

Ponseti y Friedman<sup>184</sup> (1950) publicaron que curvas escolióticas progresaron cerca de un grado por año en la vida adulta y el aumento medio en las curvas después de la madurez era de 15° y que curvas de 60° o más eran las que más se deterioraban.

Dickson y Leatherman<sup>61</sup> (1976) encontraron 10 casos de escoliosis idiopáticas, que tenían radiografías hechas después de llegar a la madurez esquelética y también algunos años más tarde. En estos casos la curva media inicial de 44° había progresado a 60°, después de un intervalo medio de 6 años. Una curva había aumentado desde 40° a la edad de 20 años a 95° a la edad de 33 años.

Stagnara, Gonan y Fauchet<sup>217</sup> (1984) vieron que adultos podían perder hasta 24 cms. en altura como resultado de la progresión de su escoliosis.

### **II.2.1 CRECIMIENTO VERTEBRAL**

El crecimiento vertebral ocurre en una forma similar al de los huesos largos. Aumento en longitud y cambio en la forma, es debido a la actividad de las placas fisarias, no existiendo crecimiento intersticial. En las vértebras no existen epifisis óseas y el crecimiento de cartílago, ocurre entre el hueso del cuerpo vertebral y los tejidos del disco intervertebral.

Las apófisis vertebrales en anillo son la parte periférica osificada de la placa vertebral cartilaginosa, en la inserción del ligamento o periostio al otro lado del

anillo pericondral, y se fusionan con el cuerpo vertebral antes del final del crecimiento del raquis. Las apófisis en anillo (ring apophysis) no toman parte en el crecimiento longitudinal ni su osificación tiene cualquier relación con este crecimiento. La calcificación y más tarde osificación en las apófisis en anillo, ocurre fuera del plano de la placa de crecimiento fisaria y la fusión se realiza durante varios años, como descubrieron en momentos diferentes y en las diferentes regiones del raquis Bick y Copel<sup>19</sup> en 1950.

Lasser y Nordenfoft<sup>131</sup> (1962) han demostrado en su estudio histológico de los platos cartilaginosos desde el nacimiento hasta los 73 años de edad, que el crecimiento de cartílago está presente pero disminuyendo en anchura hasta que la edad del paciente llega a los 20 años. Mientras que los cuerpos vertebrales no tienen centros secundarios de osificación, como es el caso de los huesos largos, no hay apófisis para fusionarse con la diáfisis y así conseguir la obliteración del crecimiento de cartílago, como se observa en el tiempo de la madurez esquelética en otros sitios del esqueleto.

Por lo tanto, mientras el estado de osificación de la cresta ilíaca y las apófisis vertebrales en anillo pueden aportar algo acerca del final de la madurez esquelética general, no tienen relación con el crecimiento vertebral ó su cese, debido a que las placas de crecimiento vertebral están presentes hasta los 25 años de edad. Esto no implica que continúe el crecimiento vertebral longitudinal significativo hasta este tiempo. Ha sido claramente demostrado que los cuerpos vertebrales son la mitad del tamaño del adulto a la edad de 2 años, con poco crecimiento longitudinal después de los 10 años. Mientras las placas terminales estén abiertas puede haber cambio en la forma. Esto tiene poca importancia en la columna simétrica, pero puede ser crucial en presencia de escoliosis estructural,

la cual está sujeta a enormes fuerzas asimétricas (Dickson y cols.<sup>60</sup>).

No hay un momento exacto de cuando ocurre la madurez de la columna vertebral pero puede estimarse que lo hace hacia la mitad de la tercera década.

### II.2.2 VALORACION DEL CRECIMIENTO

Es importante descubrir cuanto crecerá un niño escoliótico, particularmente en la adolescencia, cuando la velocidad de crecimiento aumentada anuncia el peligro de progresión de la curva. Mientras alguna información puede ser recogida por la escala de Risser, hay métodos más exactos como la valoración de la edad cronológica por los atlas de Gruelich y Pyle<sup>90</sup> (1959).

La edad ósea TW2 (Tarnner y cols.<sup>223</sup> 1983) es un procedimiento más exacto aunque se necesita tiempo para valorarla. Para ello es preciso realizar una radiografía de la mano y muñeca, en pacientes con escoliosis ó en niños normales. Si se tiene que dilucidar la historia natural de la escoliosis en relación al crecimiento biológico hay que explicar a todos los pacientes que se les tendría que hacer éste test simple en cada visita, y así puede valorarse la forma de crecimiento longitudinal que tendrá este niño a través de su fase de crecimiento en la adolescencia.

Existen estandares para la alturas de pie y sentado y rasgos de la pubertad y están descritos en mapas centesimales, sin los cuales ningún registro de escoliosis debería considerarse completo. Mientras que realizar radiografías de mano y muñeca y el medir la altura son pruebas inocuas, no puede decirse lo mismo el realizar radiografía de pelvis en niños en crecimiento.



En conclusión, aunque el crecimiento fisario ocurre igual en vértebras que en cualquier parte del esqueleto y está sujeto a los mismos factores que gobiernan el crecimiento, no existe un método satisfactorio de determinar la madurez del raquis en niños y en adolescentes.

El estado de la osificación de la cresta ilíaca y la apófisis en anillo no tienen gran valor. El mejor método para valorar la madurez del raquis es una amalgama de edad ósea, medida de la altura y del estado de la pubertad.

Está claro que la columna vertebral crece durante unos 10 años más que los miembros inferiores. La epífisis de los huesos largos y pelvis se fusionan hacia los 18 años mientras que la epífisis vertebral no lo hace hasta los 25 años (Inkster<sup>114</sup> 1951).

El efecto en el crecimiento longitudinal es marginal pero su impacto en la progresión de la escoliosis no debería subestimarse. Esto explica que hallazgos recientes han visto que la mayoría de las curvas idiopáticas progresan hasta esa edad (Hassan y Bierkrein<sup>99</sup> 1983).

### II.3 MUSCULOS PROFUNDOS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Los músculos profundos de la columna vertebral constituyen un grupo complejo de músculos que se extienden desde la pelvis al cráneo. Este grupo está constituido por: a) los músculos extensores de la cabeza y cuello (músculos esplenio de la cabeza y del cuello); b) músculos segmentarios cortos (músculos interespinosos e intertransversos); y c) las complejas masas musculares extensoras y rotadoras (músculo erector de la columna dorsal y músculos transverso-espinosos. Este último comprende además de los músculos transverso-espinosos, los rotadores y los multifidos). Colectivamente estos músculos profundos gobiernan los movimientos de la columna vertebral.

La aponeurosis lumbar o toracolumbar, según se describe en la anatomía de Gray<sup>238</sup>, cubre los músculos del dorso del tronco. Por arriba pasa ventral al músculo serrato menor y se continúa con la lámina superficial de la aponeurosis cervical profunda en el dorso del cuello.

En la región torácica, la aponeurosis toracolumbar es una lámina delgada fibrosa que cubre los músculos extensores de la columna vertebral y que los separa de los músculos que van desde la columna vertebral hasta la extremidad superior (músculos tronco-zonales). Medialmente se inserta en las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y lateralmente en las ángulos de las costillas.

En la región lumbar la aponeurosis toracolumbar se divide en tres capas: a) la capa posterior se inserta en las apófisis espinosas de las vértebras lumbares y sacras y en los ligamentos supraespinosos; b) la capa media se inserta medialmente en los extremos de las apófisis

transversas de las vértebras lumbares y en los ligamentos intertransversos, caudalmente en la cresta ilíaca, cranealmente en el borde inferior de la duodécima costilla y en el ligamento lumbocostal y c) la **capa anterior** cubre el músculo cuadrado lumbar y se inserta medialmente en las superficies anteriores de las apófisis transversas de las vértebras lumbares, dorsal a la parte profunda del músculo psoas mayor. Caudalmente la capa anterior se inserta en el ligamento iliolumbar y en la porción vecina de la cresta ilíaca y cranealmente forma el ligamento arqueado externo del diafragma o arco del cuadrado lumbar.

Las capas posterior y media se unen en el borde lateral del músculo erector de la columna vertebral y en el borde externo del músculo cuadrado lumbar y se unen con la capa anterior para formar el origen aponeurótico del músculo transverso del abdomen.

#### **II.3.1.MUSCULO ERECTOR DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

Se utiliza como término colectivo para tres músculos: iliocostal, longuísimo y espinal. También el término erector de la columna se ha utilizado para definir a todos los músculos inervados por la rama dorsal de los nervios espinales, siendo además de los músculos longuísimo, iliocostal y espinal un subgrupo del erector de la columna, denominado como sacroespinal.

La Nomenclatura Anatómica ha variado la definición del erector de la columna, así en su segunda edición<sup>115</sup> el erector de la columna lo constituyen todos los músculos de la espalda, incluyendo el intertrasverso e interespinal. En la cuarta edición<sup>116</sup> se define al erector de la columna como a un grupo muscular que abarca sólo al longuísimo, iliocostal y espinal.

La anatomía de Gray<sup>23\*</sup> describe al músculo erector como una masa común que se origina en la aponeurosis y en dirección craneal se divide en 3 partes en la región torácica: espinal torácico, longuísimo torácico e iliocostal lumbar. El espinal torácico conecta las apófisis espinosas lumbar y torácicas; en la región torácica el longuísimo e iliocostal unen la apófisis trasversas a las costillas. En la región lumbar, el longuísimo torácico une los procesos accesorios y apófisis trasversas lumbares, pero no se describe que el iliocostal tengan ninguna inserción en las vértebras lumbares.

Otras descripciones no señalan que el longuísimo tenga ninguna inserción en la columna lumbar y sí que la tenga el iliocostal.

Bogduk<sup>25</sup> publicó que los músculos iliocostal y longuísimo se insertan en las apófisis transversas lumbares.

Debido a la controversia existente en la literatura y la importancia que tiene el erector de la columna en la biomecánica de la columna lumbar, McIntosh y Bogduk<sup>149,150</sup> hicieron un detallado estudio disecando 8 cadáveres adultos y además, en 5 de éstos, estudiaron la inserción y orientación de cada fascículo, marcándolos con alambres y posteriormente realizando radiografías.

En este estudio observaron la identidad e inserción de cada componente del erector de la columna vertebral concluyendo que consta de 4 componentes: dos columnas de músculos, iliocostal lumbar y longuísimo dorsal, cada uno con fascículos torácicos y lumbares. Estos 4 componentes están claramente definidos por sus inserciones constantes y diferentes y pueden ser denominados como longuísimo torácico pars torácico, iliocostal lumbar pars torácico, longuísimo torácico pars lumbar e ilicostal lumbar pars

lumbar.

El músculo **longuíssimo torácico pars torácico** se origina en las apófisis transversas y costillas. Se inserta caudalmente en las apófisis espinosas lumbares y sacras, la cara dorsal del 4º segmento sacro y la región interespinal de la cara posterior del ilíaco via tendones caudales que forman la parte medial de la aponeurosis del erector de la columna.

El músculo **iliocostal lumbar pars torácica** se origina en las costillas y se inserta rostralmente en la cara dorsal de la cresta mediante tendones caudales que forman la parte lateral de la aponeurosis del erector de la columna.

En la región lumbar, el músculo **longuíssimo torácico pars lumbar** se origina en las apófisis transversas y procesos accesorios. Se inserta en la superficie ventral de la columna ilíaca postero-superior y el músculo **iliocostal lumbar pars lumbar** se origina en la punta de las apófisis transversas lumbares y capa media adyacente de la fascia toracolumbar y se inserta en el borde ventral de la cresta ilíaca.

El proceso accesorio es la apófisis transversa verdadera de cada vértebra lumbar y el resto de la apófisis transversa representa su elemento costal. Por lo que la inserción doble del **longuíssimo torácico pars lumbar** en el proceso accesorio lumbar y apófisis transversa adyacente es homólogo a las inserciones del **longuíssimo torácico pars torácica** a las apófisis transversas y costillas. Similarmente las inserciones del **iliocostal lumbar pars lumbar** en la punta de las apófisis transversas lumbares (costales) es homólogo a la inserción costal del **iliocostal lumbar pars torácica**.

La aponeurosis del erector de la columna está formada por fibras torácicas del erector lumbar de la columna. Ninguna de las fibras lumbares del iliocostal y longuísimo contribuyen a la formación de esta estructura.

El longuísimo torácico se puede observar como un gran músculo que se repliega sobre sí mismo. Aunque sus fibras torácicas van dirigidas esencialmente en un plano frontal formando la aponeurosis del erector de la columna, sus fibras lumbares adoptan una disposición sagital, formando la aponeurosis lumbar intermuscular que aparece en situación ventral como una extensión profunda de la aponeurosis del erector de la columna. Las fibras lumbares del longuísimo están cubiertas por tanto por una banda aponeurótica continua. Dorsalmente están cubiertas por la aponeurosis del erector de la columna y lateralmente por la aponeurosis lumbar intermuscular. Esta envoltura aponeurótica separa el longuísimo torácico pars lumbar del iliocostal que cae fuera de esta envoltura.

Los fascículos torácicos del longuísimo torácico se insertan en una secuencia a lo largo de una línea desde la apófisis espinosa de L1 a S4, a través del segmento S4 del sacro y rostralmente desde la columna ilíaca postero-superior. El tendón caudal de la 12 costilla es la última de las fibras torácicas del longuísimo y se inserta en la base de la columna ilíaca postero-superior. Los fascículos L1-L5 del longuísimo se insertan en la columna ilíaca postero-superior en orden de abajo a arriba, completando una secuencia continua de inserciones de todos los fascículos del longuísimo torácico desde T1-L5.

Los fascículos lumbares del iliocostal lumbar se disponen lateralmente a la aponeurosis intermuscular lumbar. Están cubiertos dorsalmente por los vientres musculares de los fascículos torácicos del iliocostal

lumbar en la región lumbar superior y la porción lateral de la aponeurosis del erector de la columna en la región lumbar inferior, pero no se insertan en la aponeurosis del erector de la columna sino que tiene inserciones directas en la cresta ilíaca.

El que la porción lumbar del iliocostal se inserte sólo en las apófisis transversas de L1-L4 es debido a que la punta de la apófisis transversa de la L5 esté ocupada por el ligamento iliolumbar, representando éste, el fascículo perdido L5 del iliocostal.

La aportación principal de este estudio es que el componente torácico del iliocostal lumbar y longuísimo torácico no son simples músculos sino que consisten en series de pequeños músculos paralelos con tendones distintos en su región anterior y caudal. Los tendones caudales forman la aponeurosis del erector de la columna y a través de ella asume inserciones dispersas en apófisis espinosas lumbares, superficie dorsal del sacro y borde medial de la cresta ilíaca. Esta morfología contrasta con los componentes lumbares del erector de la columna, cuyos fascículos tienen vientres musculares anchos convergentes con inserciones separadas cranealmente pero una inserción caudal focal en el ilíaco.

Craneo-caudalmente, los fascículos del erector de la columna son progresivamente mayores formando un gran pliegue muscular en la región lumbar y la transición de torácica a lumbar, las características de los fascículos ocurren a niveles T10-T12, donde los fascículos del iliocostal lumbar y longuísimo torácico pierden sus tendones craneales y tienen vientres musculares más anchos.

### II.3.2. CAPA PROFUNDA DE LA MUSCULATURA VERTEBRAL

La capa más profunda de la musculatura vertebral es la de mayor interés en el movimiento segmentario y consiste principalmente del complejo y significativo músculo multifido y de menor importancia los músculos interespinoso e intertransverso.

El músculo multifido tiene forma de pluma y un origen e inserción doble. Nace de una tira tendinosa desde el proceso mamilar, lateral e inferior a la faceta articular. Desde este punto se dirige hacia arriba para unirse medialmente al vientre muscular, que se origina en el tercio superior de la apófisis articular adyacente a su origen. Según continúa su curso se une craneoventralmente al músculo originado en el tercio más inferior de la cápsula articular de la apófisis superior. Dos pares de estos músculos se unen dando un vientre muscular que acaba en una tira tendinosa que se inserta en la parte posterior e inferior de la apófisis espinosa.

La inserción del multifido en la cápsula de la apófisis articular es funcionalmente significativa. Dado que cada cápsula articular tiene insertados dos multifidos y como este músculo intervine en todos los movimientos de la espalda, incluyendo la hiperextensión, flexión lateral y más significativamente en la rotación, podemos presuponer que durante estos movimientos el multifido al tirar de la cápsula tiende a mantenerse sin ser atrapado ni traccionado por los componentes de la articulación.



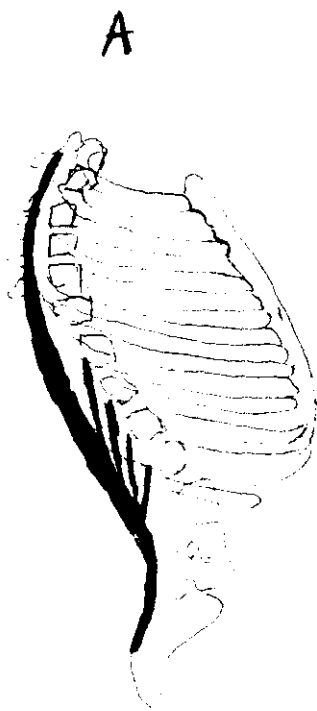


Fig. 1

A. Vista lateral músculo longísimo torácico porción torácica (Mcintosh y Bogduk -150-)

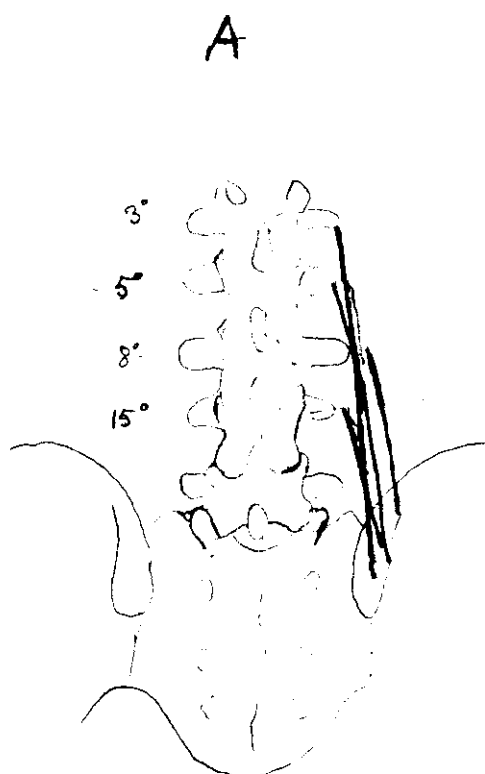
B. Vista postero-anterior del longísimo torácico porción torácica enseñando la disposición de los fascículos siguiendo el contorno de la columna vertebral (Mcintosh y Bogduk -150)



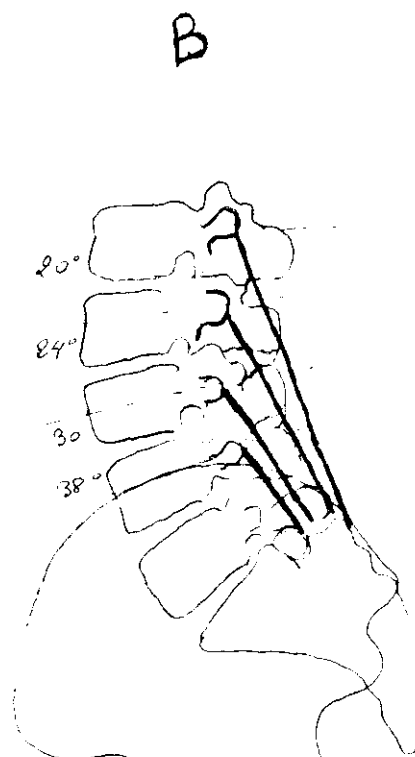
Fig. 2

A. Vista lateral músculo iliocostal lumbar pars torácica (Mcintosh y Bogduk -150)

B. Vista postero-anterior del músculo iliocostal lumbar pars torácica mostrando el curso de los fascículos siguiendo el contorno de la columna vertebral. Mcintosh y Bogduk -150-



A. Ilustración esquemática de la disposición posterior-anterior del músculo iliocostal lumbar para lumbar. Los números indican el ángulo de inclinación de los fascículos correspondientes (Mcintosh y Bogduk -150-)

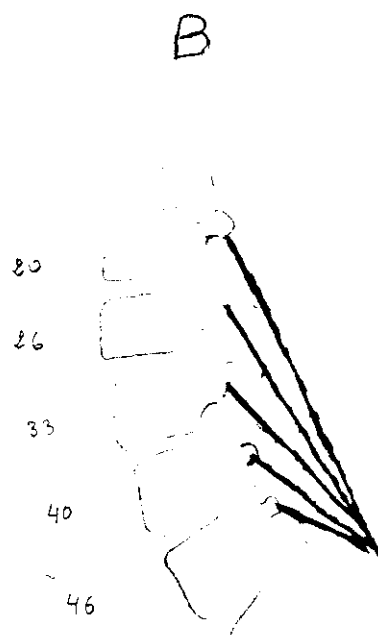


B. Ilustración esquemática de la disposición lateral de los fascículos del iliocostal lumbar para lumbar. Los números indican el ángulo de orientación medio de los fascículos individuales con respecto a una línea dibujada a través del eje pedicular (Mcintosh y Bogduk -150-)

Fig.3



A. Ilustración esquemática de la disposición postero-anterior del longísimo torácico pars lumbar. Los números indican el ángulo de inclinación de los fascículos correspondientes (Mcintosh y Bogduk -150-)



B. Ilustración esquemática de la disposición lateral de los fascículos del longísimo torácico pars lumbar. Los números indican el ángulo de orientación medio de los fascículos individuales con respecto a una línea dibujada a través del eje pedicular (Mcintosh y Bogduk -150-)

Fig.4

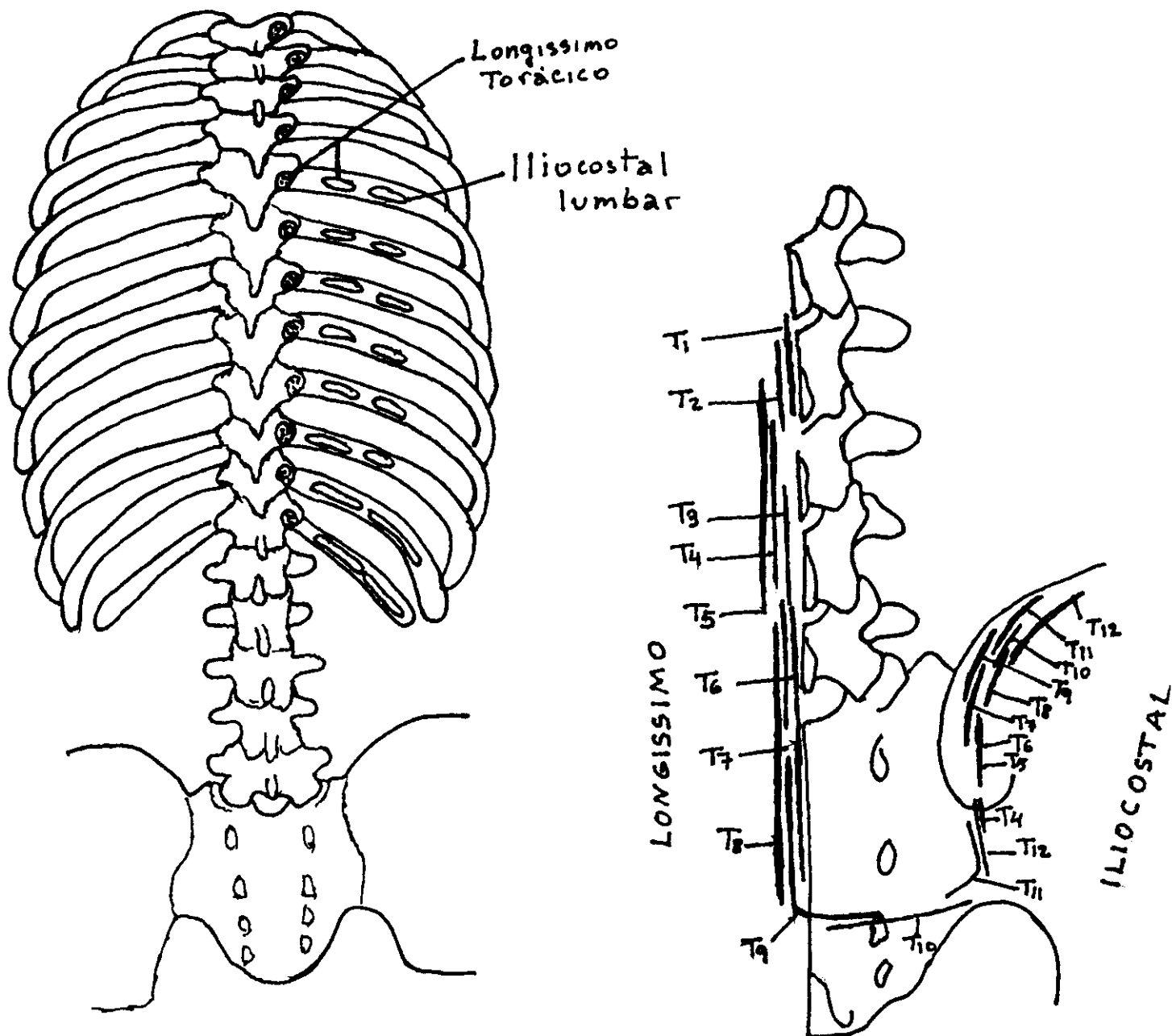


Fig.5

Inserciones de las porciones torácicas del músculo iliocostal lumbar y longissimo torácico (Macintosh y Bogduk -150-)

Inserciones de los fascículos individuales de las porciones torácicas de los músculos iliocostal lumbar y longissimo torácico. La unión entre el músculo longissimo e iliocostal se produce en la base de la espina iliaca postero-superior (Macintosh y Bogduk -150-)

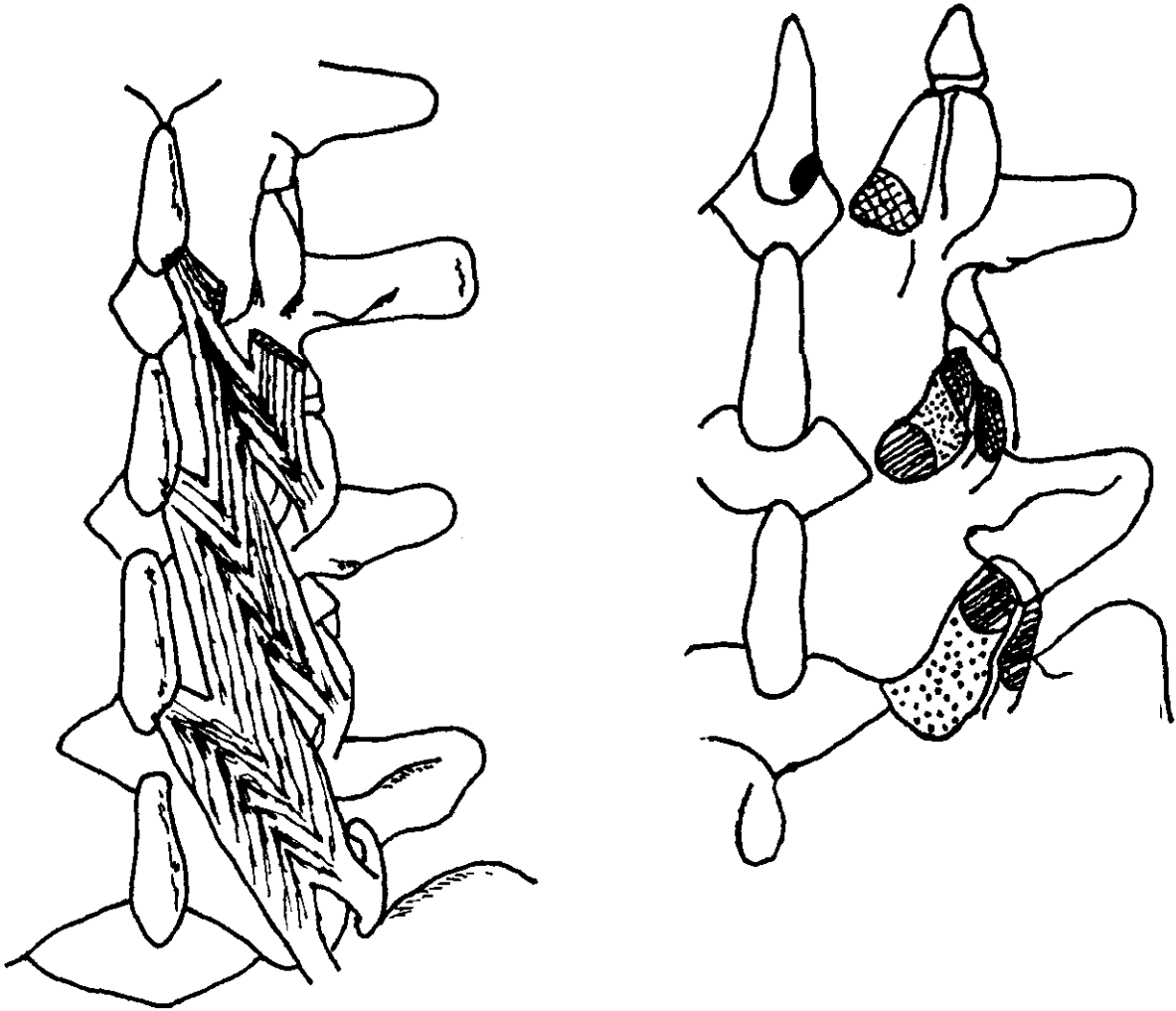


Fig.6

El multifido tiene un origen e inserción doble simulando la forma de una pluma

El origen del multifido se realiza a nivel de las dos apófisis mamilares, en la cápsula adyacente superior por debajo, y en la cápsula inferior por arriba antes de ir a insertarse en el extremo inferior de la apófisis espinosa superior (área oscura) y en una línea corta extendiéndose hacia atrás a lo largo del proceso espinoso hacia la lámina

#### II.4 ADAPTACION A LA POSTURA ERECTA Y SU INFLUENCIA EN LA PATOLOGIA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.

La adquisición progresiva de la estación bípeda por el hombre tiene que haber causado cambios notables en la estructura y función de la columna vertebral y de la pelvis que le sirve de base. Por ejemplo: los cuadrúpedos y en grado menor los monos antropoides, tienen las alas del hueso ilíaco situadas, más o menos acentuadamente, a ambos lados y no en la parte posterior del tronco. En el hombre, por el contrario, las alas del ilíaco se han abierto, separándose por sus partes anteriores, con lo que se hallan situadas más juntas en la parte posterior del cuerpo. Este cambio ha sido impuesto por el progresivo predominio de los músculos erectores de la Columna Vertebral y que de hallarse situados en los lados y no detrás de la columna carecerían de la fuerza suficiente para mantenerla sin fatiga, como ocurre en el hombre. Este desarrollo muscular ha sido acompañado por otro desarrollo muscular mucho más delicado que tiene por finalidad mantener los segmentos de la columna en constante equilibrio, lo cual ha producido la rica inervación de los músculos intrínsecos de la columna.

Si se intenta hacer un estudio de la fisiología de la columna vertebral humana, será preciso comenzar por considerar no sólo lo que en su anatomía funcional es hoy, sino lo que fué en los estadios por los que pasó en la filogenia, hasta adquirir la posición erecta propia de la estación bípeda que corresponde a los humanos en exclusividad. Precisa pues considerar los diversos eslabones en la evolución de la columna en los vertebrados, desde la posición más o menos horizontal de los cuadrúpedos y la inclinada de los primates hasta la erecta del hombre, en la que la plomada que descende del cráneo interfiere la pélvis por su centro.

Distinguimos filogénicamente tres períodos mayores que corresponden a los tres diferentes grupos de vertebrados: el pez, los cuadrúpedos y los antropoides, incluyendo al hombre.

La columna vertebral del pez es simple y uniforme con una concavidad ventral. Cuando los cuadrúpedos comienzan a caminar en tierra seca, varios segmentos de su columna sufren modificaciones progresivas. La desaparición de las costillas desde la primera vértebra posterior a la cabeza, formó la región cervical y permitió mayor movilidad a la cabeza, apareciendo de esta forma la curvatura cervical de concavidad posterior. La desaparición de las costillas caudal a la región torácica, creó el segmento lumbar. La erección vertical del cuerpo en los antropoides y hombre, para permitir la posición de pie y locomoción bípeda, requirió modificaciones de la curvadura lumbar, que llegó a ser cóncava posteriormente.

Es más que probable que el esclarecimiento definitivo del proceso que ha llevado al cuadrúpedo a la estación bípeda vendrá del campo de la paleontología. Sin embargo, la extrema escasez de esqueletos fosilizados, obliga a saltar períodos de centenares de miles de años y hasta de millares, por carecer de información, en espera de nuevos hallazgos, antes de considerar científicamente probado cómo y cuando se dejaron de usar las extremidades anteriores como estructuras destinadas a la sustentación.

Según han aprobado paleontólogos, antropólogos y anatómicos, se puede afirmar que el origen remoto del género *Homo* debe situarse varios millones de años antes de que existiera el *Kenyapithecus* en el Este africano y el *Ramopithecus* de la India, que vivieron en el período geológico del Mioceno superior o del Plioceno inferior, esto es, hace diez millones y doce millones de años. Estos

seres se servían de piedras angulares y cortantes para romper huesos y cráneos, con el fin de extraerles la médula y el cerebro, por lo que se les conoce como: Homo hábilis, a pesar de hallarse aún a mitad del camino entre los antropoides y el hombre actual.

La teoría prevaleciente a principios del presente siglo que considera al llamado hombre de Neardenthal, como intermediario entre los fósiles del Mioceno del Este africano y nosotros, ha sido desechada a pesar de que esta especie, que aún vivía hace solamente cincuenta mil años, se movía sobre la tierra en estación bípeda, si bien, se cree que no conseguían efectuar el bloqueo articular completo de rodillas y caderas.

Para valorar los cambios estructurales que condujeron a la estación bípeda, es conveniente recordar que a ésta se llegó en tres etapas:

1ª Adquisición de la posibilidad de sostenerse sobre los pies, sólo al correr. Los grandes primates, así también como algunos lemures, lo consiguen.

2ª Posibilidad de andar sobre los pies por cortos trechos. Los grandes primates lo consiguen.

3ª Posibilidad de mantenerse en estación bípeda indefinidamente, hallándose parados. Sólo el hombre lo puede hacer.

No sabemos si el homo hábilis, poseía ya la hiperextensión de rodillas y cadera, que permiten mantenernos indefinidamente sobre nuestros pies, o si sólo había llegado al grado de extensión del llamado hombre de Neanderthal. Por el momento se sabe que el desarrollo de las alas de los ilíacos, el aumento de tamaño de la columna

ilíaca anterior inferior, el endurecimiento de la diáfisis femoral y los otros cambios relacionados con el desarrollo de la posición erecta, se encuentran en fósiles del Mioceno superior correspondientes al período en que vivía el *Homo habilis* de Kenya.

Con el tiempo, seguramente se conseguirán los fósiles necesarios, para arrojar luz sobre nuestro remoto pasado. Debido a ello, se intenta abordar el problema desde un terreno mucho mejor conocido y que además entra de lleno en la esfera de nuestra actividad médica y es la embriología humana.

Desde el momento en que aparece la calcificación a los 48 días de la concepción, tanto el raquis del embrión humano como el de los embriones de todos los mamíferos, se hallan curvados con la concavidad anterior en un sólo arco cifótico que va desde el cráneo hasta el sacro con ausencia total de las curvas lordóticas. Así pues en la evolución ontogénica del ser humano, la relación de cada vértebra con sus adyacentes se establece comprimiendo ligeramente la parte anterior de los cuerpos vertebrales con sus discos y al mismo tiempo relajando su parte posterior, en particular la ocupada por las facetas articulares y las apófisis espinosas, cuyos ligamentos interespinosos se hallan sujetos a tensión en lugar de compresión. Las condiciones acuáticas del desarrollo intrauterino están asociadas con una concavidad simple ventral de la columna vertebral.

En un feto de 90 mm. se observa ya que la cabeza se extiende ligeramente con lo que aparece, si no un inicio de lordosis cervical, por lo menos la pérdida de cifosis que contrasta con la suave curva del resto de la columna. A los 190 mm. esta aparición de la lordosis cervical se hace más evidente, pero la cifosis dorsolumbar continúa y continuará hasta el término del embarazo.



Todo este período de vida intrauterina, reproduce la configuración de la columna de los vertebrados inferiores, lo que aún se evidencia en primates adultos, observándose la posición cifótica dorsolumbar y la ligera y variable lordosis cervical de primates de mayor tamaño, capaces de mantenerse sobre los pies por corto tiempo, pero que requieren el auxilio de sus largos brazos para sostenerse en estación semibípeda sin excesiva fatiga.

Tiene que llegarse al esqueleto del hombre de Neanderthal para que en su estación bípeda, ya sin el auxilio de los brazos como patas anteriores, aparezca una muy ligera lordosis lumbar junto con la extensión de los fémures, sin que llegue a conseguir aún el bloqueo articular por hiperextensión de la cadera y rodilla, como ocurre en el hombre contemporáneo.

Al nacer, por primera vez desde la concepción, se ofrece al ser humano la oportunidad de reducir primero y suprimir después la posición en flexión evidente de las caderas. Con la extensión de los fémures, los poderosos ligamentos coxofemorales anteriores o ligamentos de Bigelow, hacen que la parte anterior de la pelvis bascule y descienda, efectuándose un movimiento de rotación cuyo eje transversal se sitúa en la confluencia lumbo-sacra. Este movimiento acarrea la iniciación de la lordosis lumbar, que la flexión extrema de los muslos en el útero hacía imposible.

Hay una relación entre curvatura lumbar y la posición de las caderas. Renè Louis estudió esta relación, examinando el ángulo lumbo-sacro-femoral en 500 sujetos. Este ángulo formado por el borde posterior del plato sacro y la línea vertical pasando a través del punto más alto del acetábulo varía de  $-7$  a  $+55^{\circ}$  con un valor medio de  $21^{\circ}$ . Un ángulo negativo corresponde a una hiperlordosis.

Desde el momento en que el pequeño comienza a sostenerse sobre sus pies, al principio con la ayuda de las manos, la lordosis lumbar se incrementa, así como también la lordosis cervical al intentar alargar el campo de observación visual en la estación semibípida, levantando la cabeza.

La consecuencia inmediata de ésta acción, es el establecimiento progresivo de las tres curvas normales del raquis movable: la lordosis cervical, la cifosis dorsal y la lordosis lumbar. Cuando se establecen estas curvas, el grado de osificación vertebral es ya notable, lo que dificulta el reajuste de las relaciones que guardan entre sí los elementos anatómicos sometidos a presiones y tensiones a las que se hallan sujetos, tanto los cuerpos vertebrales con sus discos como las facetas articulares con sus cartílagos y cápsulas. Con la aparición de la lordosis, particularmente de la lumbar, adquirida tardíamente, después del período embrionario, durante el cual, el cuerpo es moldeado, el eje de compresión en la región lumbar se traslada desde la cara anterior de la columna vertebral a su parte más posterior que es la que corresponde a las láminas y facetas articulares. Estas en particular, adquieren mayor importancia en la estática y dinámica vertebrales en los segmentos en los que la lordosis predomina sobre la cifosis ya que es evidente que las fuerzas de compresión prevalecen sobre las de distensión.

Las diferentes curvas, vista la columna vertebral de perfil, están relacionadas por la movilidad o fijeza de los segmentos vertebrales. Las dos regiones fijas de la columna vertebral, regiones torácicas y pélvicas, retienen su curvatura primitiva con concavidad anterior. A la inversa, aguantando la cabeza y tronco rectos, se modifican las dos regiones móviles, cervical y lumbar, por lo que la columna vertebral cae posteriormente al centro de gravedad del

cuerpo. La curvatura espinal con su concavidad posterior a las regiones cervical y lumbar, permite a los potentes **músculos espinales** a contrabalancear las fuerzas anteriores de la gravedad. Por lo tanto, viendo la columna vertebral de perfil, se observan los sistemas que constituyen el eje vertebral, es decir, la columna de soporte o columna anterior, formada por la sucesión de cuerpos y discos y la columna dinámica o columna posterior donde se insertan todos los músculos con las excepción del psoas ilíaco y diafragma.

Como consecuencia de la adquisición de la estación bípeda, el hombre somete a su columna vertebral a fuertes presiones sobre zonas que ni genética ni embrionariamente se hallan preparadas para recibirlas. Los discos intervertebrales y en particular sus anillos fibrosos se encuentran sometidos a fuerzas inusitadas y peligrosas en los segmentos lordóticos; en estas regiones el desplazamiento posterior de tales fuerzas compresivas constriñe, una con otra, las facetas articulares, convirtiéndolas de articulaciones de movimiento (como son las de todos los mamíferos excepto el hombre) en articulaciones de sostén, para lo cual no se hallan preparadas. Esto las hace fácil presa a procesos proliferativos dolorosos con la inevitable consecuencia de los espasmos reflejos musculares que constituyen una de las principales causas del clásico lumbago.

Recapitulando, la lordosis cervical se inicia ya al terminar la vida fetal y aumenta después al extender primero y levantar más tarde la cabeza el niño. La lordosis lumbar se inicia al extender los fémures y es debida a la acción de los ligamentos coxofemorales anteriores, que hacen vascular la pelvis hacia abajo.

Se ha estudiado repetidamente la columna vertebral en su función como mástil, mantenida en posición erecta por la

tensión antagónica de dos cables opuestos, representados por los músculos erectores con su masa común por detrás y los músculos abdominales por delante. La dificultad dinámica de la columna vertebral se debe a la cortedad y proximidad a ella del grupo posterior o erector, que debe suplir con un incremento de su robustez la superioridad con que actúan los músculos abdominales, por encontrarse éstos situados a distancia de la columna, lo que les dá un largo brazo de palanca, equivalente a la distancia que media entre la parte anterior de la caja torácica y de la pelvis por un lado y la columna vertebral por otro.

En la interpretación de los síntomas dolorosos de la columna vertebral, no debe minimizarse la importancia que tiene el cambio en la biomecánica causado por la pérdida de tono de los músculos abdominales y también por la disminución de su acción eficaz debida a la distensión y abombamiento abdominales que acompañan a la obesidad. Si consideramos que ésta última por si sola, aumenta la carga que debe soportar la columna vertebral, se comprenderá la desventaja con que ésta trabaja y la degeneración a que se hallan sometidos primero los discos intervertebrales y más tarde los cartílagos de las facetas articulares, para finalizar lesionado la estructura ósea de las vértebras cuando la osteoporosis hace su aparición.

Fáscias, músculos, articulaciones y hasta la sustancia ósea se hallan en la columna vertebral, sometidas a constantes esfuerzos, lo que nos permite afirmar, que se paga con los sufrimientos de la columna (y también por los de los pies), el privilegio que sólo posee el ser humano de andar sobre las dos piernas, en lugar de hacerlo sobre las cuatro extremidades.

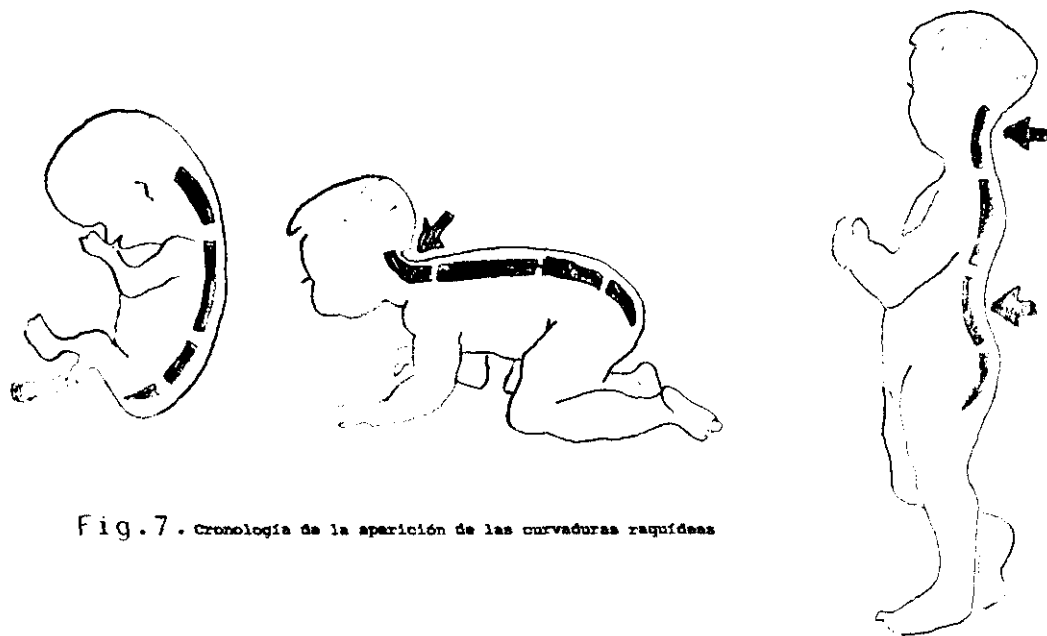


Fig. 7. Cronología de la aparición de las curvaturas raquídeas

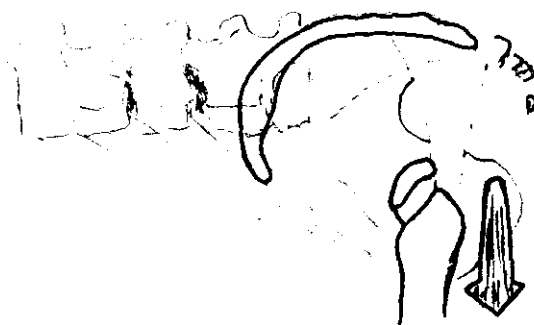


Fig. 8. Raquis lumbar en la posición cuadrúpeda con los fémures a 90° al eje espinal y desaparición lordosis lumbar.



Fig. 9. Angulo fémorolumbosacro enseñando la posición de las caderas en relación a la unión lumbo-sacra.

## II.5 PRINCIPIOS BIOMECANICOS EN LAS DEFORMIDADES DE LA COLUMNA

Para comprender el tratamiento de las deformidades del raquis es necesario conocer los principios básicos del raquis normal, la estabilidad y el desarrollo de la deformidad. Existen dos desviaciones clínicas principales en la deformidad del raquis: a) **cifosis**: desviación del raquis en el plano sagital de concavidad anterior y b) **escoliosis**: desviación del raquis en los tres planos del espacio. Se define la **lordosis** como la desviación inversa de la cifosis; esto es, una curvatura de concavidad dorsal en el plano sagital, su existencia aislada es poco frecuente.

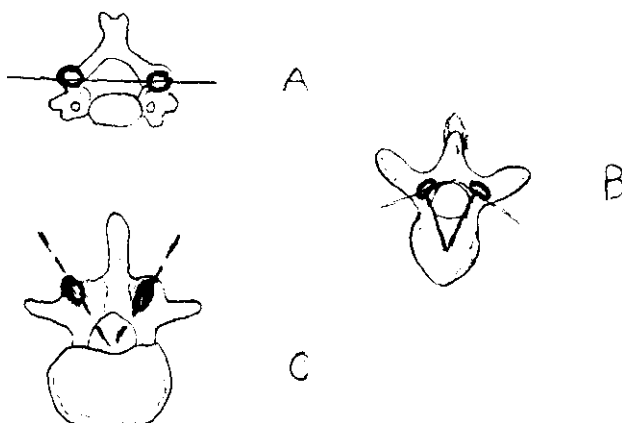
Se considera la **cifosis** como un fallo plástico del raquis por dos razones: a) debido a un déficit de la tensión posterior y b) por un exceso de la compresión anterior. La **cifosis** está protegida de deformidad rotacional añadida; en tanto que la **escoliosis** es inicialmente la desviación o torcedura rotacional elástica de una **lordosis**, con el subsiguiente fallo plástico. Ambas deformidades como se ha dicho anteriormente son alteraciones que se producen en el plano sagital.

En el momento en que se asume la posición erecta aparecen cuatro curvas primarias en el plano sagital: **lordosis** en las regiones cervicales y lumbares y **cifosis** en las torácicas y sacras. En el plano coronal la columna es recta aunque a veces hay una mínima curva torácica. El eje de rotación vertebral determinado en gran parte por la orientación de las facetas articulares discurre a través del raquis situándose en un plano posterior en la **lordosis** cervical y lumbar, y anterior en la columna torácica y sacra. El centro de gravedad del cuerpo erecto se sitúa

ventral a toda la columna vertebral y la tendencia en una columna sin soportes es a flexionarse hacia adelante. Una curva lordótica es inestable en flexión ventral, originando que la columna vertebral se acomode con dificultad a uno u otro lado sin rotar. En contraste, en una curva cifótica no sucede este movimiento por estar el eje de rotación situado ventralmente, produciéndose, si acaso, una mínima rotación; aquella que está permitida por los límites de elasticidad de la orientación de las carillas articulares.

Fig.10

La inclinación de las carillas articulares determina el eje de rotación. En la región cervical (A) y lumbar (C) se sitúa posterior a los cuerpos vertebrales, mientras que en la región torácica (B) el eje se sitúa ventral al cuerpo vertebral.



En áreas lordóticas fisiológicas existen una serie de mecanismos para resistir la rotación bajo circunstancias normales: Primero una gran amplitud de flexión intersegmentaria por lo que la columna lumbar llega a ser cifótica antes de que se alcance el límite de flexión; Segundo la configuración de las vértebras cervicales y lumbares. Al tener un cuerpo ancho transversalmente y unos procesos espinosos largos orientados hacia arriba, se forma un prisma de base anterior que, al flexionar ventralmente ( es decir hacia la base del prisma), lo hará sin que exista inestabilidad rotacional.

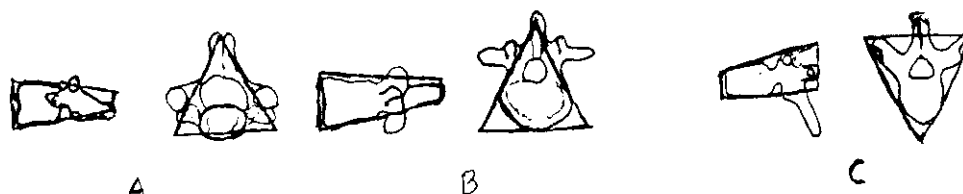


Fig. 11

En las regiones cervical (A) y lumbar (B) las vértebras lordóticas tienen forma de prisma en su sección transversal, con su base situada ventralmente. Por el contrario en la región torácica las vértebras cifóticas tienen forma de prisma con la base situada dorsalmente.

En la región torácica los cuerpos vertebrales con las apófisis espinosas adoptan forma de corazón. Las apófisis espinosas son largas, aplanadas y están situadas en la parte posterior del raquis. Forman un prisma con su ápex anterior, lo cual hace que en flexión ventral estas vértebras torácicas sean rotacionalmente inestables; como elemento añadido de inestabilidad hay que considerar el acunamiento asimétrico de los cuerpos vertebrales debido a la aorta. La existencia de la cifosis torácica protege a la columna contra la rotación, pero como hay poca flexión intersegmentaria, cualquier pérdida de cifosis producirá una curvatura rotacional.

Para el estudio biomecánico de la columna se han propuesto varios modelos de experimentación desde muy sencillos a complejos. Muchos se pueden entender desde el simple concepto de considerar la columna vertebral como una viga elástica con soportes externos de músculos y ligamentos, tal como la consideró Asmussen, quien aplicó la ley de Euler de columna torsionada, basado en un principio de ingeniería que se define por la fórmula:

$$P \text{ (crit)} = C (E I / L^2)$$

donde  $P \text{ (crit)}$  es la carga crítica,  $C$  la condición final,



E el módulo de elasticidad , I el momento de inercia de la sección transversal con respecto a la dirección de carga y el plano de la curvatura y L la longitud de la columna.

El aumento de la longitud reduce la carga crítica haciendo que la columna falle. También inciden en ello la dirección de dicha carga, la sección transversal, la simetría y la resistencia del material de la columna.

Por este motivo se puede observar que la carga crítica ejercida sobre la columna, en la región torácica (vertebra en forma de corazón) cuando se flexiona ventralmente, se torsiona con facilidad y ante la asimetría por la acción de la aorta se produce una curva lateral.

En relación a la resistencia del material, a mayor carga soportada por el raquis se alcanza el punto crítico de torsión con más facilidad. Tal es el caso de pacientes mielodisplásicos con sobrepeso; columnas vertebrales debilitadas para soportar una carga normal (debilidad intrínseca del hueso vertebral, desorden mesenquimatoso ó destrucción ósea); ó debilidad de soportes extrínsecos como parálisis ó enfermedad del tejido conectivo.

En los tejidos vivos la progresión de la deformidad sucede igual que en el material inerte. La recuperación de los efectos de carga toma un tiempo finito, siguiendo el efecto histéresis. Si la carga se aplica antes de que se complete la recuperación se producirá una deformación, a este fenómeno, al que se suma el efecto de la ley de Hueter-Wolkmann si el tejido está en crecimiento. La presión sobre la epífisis retarda el crecimiento mientras que la tensión lo aumenta, por lo que en el caso de la columna torácica el borde anterior crece más rápidamente y el posterior más lentamente, es decir, se produce un acunamiento posterior y como consecuencia de ello la

evolución hacia una lordosis.

#### **a) Cifosis**

La cifosis es una deformidad uniplanar. El centro de gravedad se sitúa ventral a la columna vertebral lo que produce que las estructuras ventrales extrínsecas e intrínsecas estén bajo compresión y las posteriores bajo tensión. En caso de desestructuración de éstas, como ocurre: en fracturas, espondilolisis, infecciones, o tumores, se producirá una cifosis. Si se trata de un desorden mesenquimal sistémico tal como una osteoporosis se producirá un fallo plástico más lento.

La parálisis de los músculos paravertebrales, o de los músculos que dan soporte a la columna vertebral ventrales a la misma (intercostales, vía mantenimiento de la presión intratorácica o abdominales, vía mantenimiento presión cámara abdominal), producirá un fallo dinámico lento durante el crecimiento. El crecimiento ventral estará retardado bajo la acción de fuerzas de compresión y el crecimiento posterior estará acelerado bajo la acción de fuerzas de tensión. La enfermedad de Scheuermann es la cifosis más frecuente; se produce por un retardo del crecimiento anterior epifisario. Como en todas las deformidades cifóticas la deformidad aumenta progresiva y exponencialmente según el momento del ápex de la curva.

Durante el crecimiento este hecho va a reducir la velocidad relativa del crecimiento vertebral anterior y por lo tanto aumentará la deformidad. Como se describió anteriormente, la cifosis, al ser rotacionalmente estable, no conllevará rotación y, aunque cualquier asimetría en el plano coronal puede producir una mínima rotación, lo hará orientando la apófisis espinosa a la convexidad; al contrario de lo que ocurre en la escoliosis.

## **b) Escoliosis**

Al revés de lo que ocurre en la cifosis, la escoliosis puede iniciarse sin deformidad estructural previa por estar la deformidad de curvatura-torsión entre los límites elásticos normales del movimiento espinal. Así, la escoliosis lumbar por dismetría de miembros inferiores, o secundaria a una ciática, no presentará progresión potencial. Si los mecanismos protectores o de soporte fallan se producirá una deformación secundaria del material. Este hecho se puede observar en la columna torácica en la que un cambio de cifosis a lordosis a cualquier nivel, producirá un aumento del "stress". Con demasiado material en la parte anterior y en flexión, rotará a un lado y se curvará.

En lordosis, las facetas del raquis torácico no están alineadas para permitir ninguna rotación, por lo que al producirse dicha rotación, aquéllas se deformarán. La carga siguiente deformante aplicada antes de que se consiga la recuperación a la carga previa (efecto onda histéresis), unido al efecto de aumento de la carga sobre tejidos en crecimiento en el lado de la compresión y de disminución en el lado de la tensión, hará que a la alteración en la velocidad de crecimiento se añada el aumento de la deformidad. Esta deformidad esencialmente lordótica hace que la porción posterior de la columna deformada sea más corta que la anterior. La carga sobre la epífisis del lado del cuerpo vertebral (que está ahora dirigida más ventralmente) aumenta, conforme progresa la rotación y como está todavía detrás del centro de gravedad se producirá una deformación lateral por acunamiento de la vértebra. Por lo tanto, la escoliosis es una deformidad triplanar: lordosis, rotación y acunamiento lateral de las vértebras afectadas.

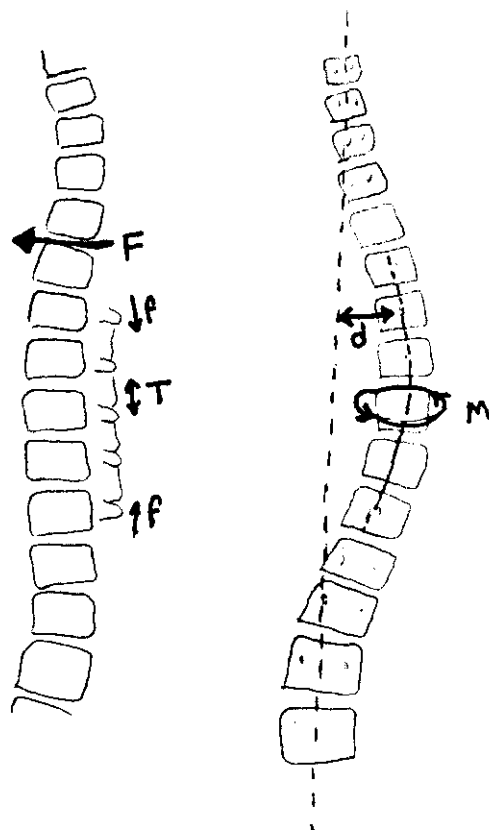
Para determinar radiográficamente la deformidad tridimensional del raquis se requeriría el hacer radiogra-

fías a cada vértebra en planos reales anteroposterior y lateral, debido a que cada vértebra difiere en su rotación desde el eje neutro y también su forma en los planos coroneles y sagitales. Esto supondría una gran dosis de radiación para un niño. Sin embargo, estos estudios se han hecho usando especímenes de museo con escoliosis idiopática (Dickson y cols.<sup>62</sup>). Estos autores han demostrado lordosis donde parecía existir cifosis, siendo la lordosis la lesión esencial de la escoliosis idiopática.

Dickson y cols.<sup>62</sup> hicieron radiografías a cinco especímenes con escoliosis en proyecciones antero-posterior y lateral; midieron un ángulo de Cobb medio de  $67^\circ$  de escoliosis y  $76^\circ$  de cifosis, pero en proyecciones verdaderas anteroposterior y lateral la escoliosis aumenta a  $90^\circ$  y hay una lordosis media de  $3^\circ$  en el ápex de la curva. Realizando una tomografía axial computerizada demostraron que cada vértebra de la curva tenía un ángulo distinto de rotación excepto las vértebras T7 y T8 que presentaban un ángulo de  $30^\circ$ . La tomografía computerizada vertical demostró que no existía cifosis.

Fig.12

(A) modelo teórico simplificado de una asimetría biplanar raquídea perfil lateral con lórcosis torácica inferior. (B) vista A.P de una asimetría en el plano coronal. F: fuerza de flexión anterior T: Tensión estructural posterior f: fuerza reactiva d: distancia asimétrica en el plano coronal desde la línea media, M: momento spin



Los citados autores realizando estudios biomecánicos en estos especímenes para demostrar el efecto que se produce al dar flexión en un segmento lordótico del raquis con asimetría preexistente en el plano coronal, observaron que la fuerza de flexión (F) produce tensión de las estructuras posteriores (T) y una fuerza reactiva (f). El componente horizontal de (f) actuando a una distancia (d) desde la línea media, producirá un momento de spin con la apófisis espinosa en el centro de dicha línea. La magnitud de este momento de spin está en función de la fuerza de flexión hacia adelante y el grado de asimetría biplanar. La asimetría de la forma vertebral en el plano transversal produciría el mismo efecto que la asimetría en el plano coronal.

Cuando los especímenes con asimetría biplanar se flexionan, la tensión relativa de las estructuras posteriores (o excesiva longitud de las estructuras anteriores) producen una tendencia de la columna a rotar, precipitada por una asimetría inherente en el plano coronal. El efecto de la rotación de esta región lordótica hace que los cuerpos vertebrales roten hacia la convexidad y los elementos posteriores hacia la concavidad.

La flexión excesiva de la columna normal, si sobrepasa los límites de compresión sobre las estructuras anteriores, produce rotación con los cuerpos dirigidos a la concavidad y los elementos posteriores a la convexidad.

La curvatura raquídea en el plano sagital cambia durante el crecimiento en niños normales: la cifosis torácica se reduce desde la edad de 8 a 14 años, siendo mínima a la edad de 12 años. Las niñas maduran dos años antes que los niños y cuando la cifosis torácica es mínima en ellas se encuentran en un pico de crecimiento álgido. Esto puede explicar el mayor potencial de progresión en

escoliosis latentes en las niñas. Cuando la cifosis torácica es mínima en los niños, su velocidad de crecimiento es constante; mientras que su cifosis torácica es máxima. En la adolescencia tardía tienen su pico de crecimiento máximo, lo que puede explicar por qué los niños están predispuestos a desarrollar la enfermedad de Scheuermann.

# **III. INTRODUCCION A LA ESCOLIOSIS**

## **III.1 INTRODUCCION**

## **III.2 DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD**

### **III.2.1 Incidencia**

### **III.2.2 Etiología. Enfoques de las investigaciones tradicionales.**

### **III.2.3 Historia natural**

## **III.3 CLASIFICACION Y TERMINOLOGIA**

### **III.3.1 Clasificación según deformidad vertebral**

#### **III.3.1.1 Escoliosis**

#### **III.3.1.2 Cifosis**

#### **III.3.1.3 Lordosis**

### **III.3.2 Clasificación según el área anatómica**

## **III.4 CURVAS NORMALES Y PATOLOGICAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

### **III.4.1 Curvas normales**

### **III.4.2 Curvas patológicas**

#### **III.4.2.1 Variaciones sagitales**

#### **III.4.2.2 Variaciones coronales**

## **III.5 DIAGNOSTICO**

## **III.6 TRATAMIENTO**

### **III.6.1 Observación**

### **III.6.2 Corsés**

### **III.6.3 Estimulación eléctrica**

### **III.6.4 Cirugía**

#### **III.6.4.1 Indicaciones**

#### **III.6.4.2 Niveles de fusión**

#### **III.6.4.3 Historia de la cirugía de la escoliosis**

#### **III.6.4.4 Elección de la instrumentación según tipo de curva**

### III.1 INTRODUCCION

Escoliosis deriva del griego y significa curvatura. Cuando se utiliza en la literatura médica significa curvatura lateral de la columna vertebral.

La columna vertebral vista de frente o desde detrás no tiene desviación lateral.

La escoliosis idiopática es la más frecuente de todos los tipos de escoliosis. Hay un espectro amplio en cuanto a la deformidad clínica, desde la casi inapreciable a una gran deformidad. Afecta a todas las edades desde la infancia a la vejez.

### III.2 ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD

En este sentido cualquier estudio de una enfermedad debería seguir un orden progresivo. Para ello se desarrollará en cuatro fases o etapas:

a) Primero descubrir la enfermedad que esta siendo estudiada.

b) Segundo, aprender su etiología. El tratamiento será raramente efectivo a menos que se dirija contra la etiología de la enfermedad.

c) Tercero aprender la historia natural de la enfermedad, debido a que el tratamiento deberá alterarla y



presumiblemente, mejorarla. Si no se conoce la historia natural es importante saber quien ó cuando debería tratar la escoliosis o si el tratamiento es efectivo.

d) Cuarto valorar el tratamiento. Si éste se dirige contra la etiología de la enfermedad será más efectivo que si actúa contra las manifestaciones de aquélla.

### III.3 DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD DE LA ESCOLIOSIS

La escoliosis idiopática es una enfermedad que se descubre por sus manifestaciones clínicamente visibles de incurvación lateral de la columna vertebral combinada con rotación de los segmentos vertebrales afectados. La palabra idiopática se usa para describir una enfermedad cuya causa es desconocida o incierta.

No se sabe si la escoliosis idiopática es una enfermedad única o si es una expresión clínica de varias enfermedades diferentes.

La escoliosis idiopática se divide en cuatro categorías diferentes según la edad (infantil, juvenil, adolescente y adulto). Todas se caracterizan por tener una curvatura lateral y rotación fija de la columna vertebral, en ausencia de cualquier causa conocida, tal como cuerpos vertebrales anómalos o enfermedad neuromuscular.

#### III.2.1 INCIDENCIA

Un ingrediente importante en la caracterización de una enfermedad es conocer su frecuencia. La incidencia de la escoliosis dependerá de la definición de la escoliosis y también del método de detección utilizado.

Uno de los primeros intentos para ver la frecuencia de la escoliosis fue en un estudio para detectar tuberculosis en radiografías de tórax, realizado en el estado de Delaware por Shands y Eisberg<sup>210</sup>.

En todos los pacientes que tenían más de 14 años de edad, notaron que la incidencia de curvas de más de 10° era de 1,9%. La incidencia de acuerdo a la gravedad era de 10°-

19° el, 1,4%; de 20°-29°, el 0,3% y de 30° o más el 0,2%. Brooks y cols. encontraron una incidencia de escoliosis de 5° ó más en el 13,6% de los estudiantes de séptimo y octavo grado. Rogala y cols.<sup>197</sup> estudiaron el mismo grupo de enfermos, usando una definición de 6° ó más, encontrando una incidencia del 4,5%.

Se ha observado que hay una mayor incidencia de escoliosis en el anciano (Robin y cols.<sup>195</sup>, 1977; Robin y cols.<sup>196</sup>, 1982; Vanderpool y cols.<sup>235</sup>, 1970). En un estudio de pacientes de más de 50 años de edad, en Edinburgo, Vanderpool y cols.<sup>235</sup> notaron una incidencia del 6%. Esto está en contraste con una incidencia de 1,8% en niños de ocho a dieciocho años en Edinburgo (Wynne Davies<sup>249,250</sup>, 1968). Hay controversia sobre si este aumento de incidencia en el adulto es secundario a osteoporosis, o es otra forma de escoliosis idiopática (Robin y cols.<sup>195,196</sup>, Vanderpool y cols.<sup>235</sup>).

Quizá una pregunta más importante a resolver es la incidencia de los enfermos que necesitan tratamiento por su escoliosis idiopática. Kane<sup>123</sup> vio que la incidencia de pacientes nacidos en Minnesota en 1950 que precisaron de tratamiento fué del 0,096%. En cambio en el estudio de Rogala y cols.<sup>197</sup>) fue del 0,27%.

### III.2.2 ETIOLOGIA. ENFOQUES DE LAS INVESTIGACIONES TRADICIONALES

Aunque la etiología de las escoliosis idiopáticas sea por definición desconocida, es razonable recapacitar sobre las posibles causas o factores que presiden su aparición y su evolución.

Históricamente la escoliosis idiopática ha sido atri-

buida a una amplia variedad de condiciones que oscilan desde una mala postura hasta una nutrición deficiente.

Recientemente la investigación para conocer la causa de la escoliosis idiopática se ha concentrado en los siguientes aspectos:

- A) Elementos estructurados de la columna vertebral.
- B) Estructura del colágeno.
- C) Sistema endocrino.
- D) Genética.
- E) Biomecánica.
- F) Sistema del equilibrio.
- G) Factores metabólicos.
- H) Escoliosis experimental.
- I) Musculatura para-vertebral.

En esta última hipótesis es en la que ha incidido la presente investigación, pretendiendo dilucidar, si la alteración muscular encontrada era causa o consecuencia de la escoliosis idiopática. Sobre el resto de las hipótesis anteriormente citadas, a continuación se mencionan, las posibles causas, según los estudios realizados:

#### **III.2.2.1. ELEMENTOS ESTRUCTURALES DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

Los dos componentes básicos estructurales de la columna vertebral son: las vértebras y el disco intervertebral. Se ha visto que una gran porción de la deformidad vista en escoliosis idiopáticas, es debida a acunamiento de estas dos estructuras, con el disco normalmente más deformado que el cuerpo vertebral.

Las investigaciones en el disco intervertebral se han dirigido hacia su contenido en colágeno y proteoglicanos.

Pedrini y cols.<sup>177</sup>, en discos torácicos de 15 pacientes, encontraron una disminución del nivel de glicosaminoglicanos en el núcleo pulposo con un aumento del nivel de colágeno. El nivel de glicosaminoglicanos en el anillo fibroso fue normal, por lo que estos autores postularon que la escoliosis idiopática estaba en relación con un cambio bioquímico en el núcleo pulposo. Notaron sin embargo que estos cambios eran posiblemente secundarios a stress anormal situado sobre el disco por la curva vertebral.

Zaleske y cols.<sup>263</sup> confirmaron la disminución de contenido de glicosaminoglicanos en el núcleo pulposo en pacientes con escoliosis idiopática, pero concluyeron que estos cambios reflejaban el efecto de la escoliosis idiopática más que una causa.

Knutsson<sup>129</sup> propuso como causa posible de escoliosis idiopática el crecimiento vertebral asimétrico en los cartílagos neurocentrales. La forma simétrica del arco vertebral es dependiente del crecimiento simétrico de ambos cartílagos neurocentrales izquierdo y derecho.

Knutsson<sup>129</sup> razonó que un cierre prematuro de uno de éstos centros de crecimiento llevaría a inclinación de la columna vertebral hacia un lado y como resultante a una escoliosis. La desviación lateral y lordosis producida por la falta de crecimiento resultaría en una presión aumentada en la mitad anterior. Esto llevaría a un crecimiento aumentado de la mitad anterior del cuerpo vertebral, el cual podría producir lordosis y un aumento de la deformidad espinal.

Sin embargo, Enneking y Harrington<sup>70</sup> en un trabajo

experimental no soportan esta hipótesis. Ellos concluyeron que la escoliosis es producida por una causa extraósea y que cambios en el hueso son secundarios a la deformidad.

#### III.2.2.2 ESTRUCTURAS DEL COLAGENO: Ligamentos y tendones.

Nordwall<sup>170</sup> a través de investigaciones del colágeno de pacientes con escoliosis idiopática, viendo las propiedades biomecánicas y la composición química de tendones y ligamentos interespinosos, la elasticidad articular y madurez del colágeno, no pudo demostrar que la escoliosis idiopática fuese causada por una anomalía en las propiedades mecánicas de ligamentos y tendones o por la laxitud de las articulaciones. Bradford y cols.<sup>27</sup> y Venn y cols.<sup>236</sup>, llegaron a la misma conclusión. El metabolismo del colágeno es normal en pacientes con escoliosis idiopática, por lo que la causa de la escoliosis idiopática no parece ser atribuida a un colágeno anormal.

#### III.2.2.3 SISTEMA ENDOCRINO

El hecho de que pacientes con escoliosis idiopática son a menudo más altos que los sujetos normales, ha llevado a muchos investigadores a postular que quizá una anomalía de la hormona de crecimiento (G.H.) fuese responsable de la deformidad.

En 1971 Misol y cols.<sup>258</sup> encontraron niveles en suero de G.H. normales en niños con escoliosis idiopática. La somatomedina, el medidor seroprotéico de la G.H. fué estudiado por Willner y cols.<sup>244,245,246</sup> y la encontraron significativamente más alta en niños con escoliosis idiopática que en niños normales, sugiriendo que la secreción de la G.H. es más alta en niños con escoliosis.

En 1980, Skopland y Müller<sup>211</sup>, estudiaron

prospectivamente las hormonas relacionadas con el crecimiento y maduración en 95 pacientes con escoliosis idiopática y comparándolo con 60 controles mediante el uso del test de estimulación de la G.H. a través del efecto del propanolol y L-dopa midieron la liberación de la G.H.. Estos autores encontraron una respuesta significativamente más alta al test de estimulación de la hormona del crecimiento en los niños de siete a doce años con escoliosis idiopática que en niños controles, aunque no había diferencia significativa en niños mayores. Además, se encontró un nivel más alto de testosterona en niños escolióticos entre nueve y doce años. Este estudio demostró un patrón de crecimiento más alto en pacientes con escoliosis idiopática, lo cual era presumiblemente secundario a un nivel más alto en sangre de hormona promotora de crecimiento. Sin embargo, ésto no concluye que sea una causa primaria de la deformidad. Trabajos previos han enseñado que la hormona del crecimiento causa engrosamiento y disminución de la resistencia de la placa del crecimiento, mientras la testosterona produce disminución de la estabilidad mecánica de la placa epifisaria. Un nivel aumentado de las hormonas promotoras del crecimiento tendría efectos sobre los centros de crecimiento espinal.

Skogland y Müller<sup>211</sup> pensaron que el posible papel etiológico de estas hormonas no debería descartarse. Encontraron niveles de somatomedina A en sueros en niños controles mayores de 13 años que en escolióticos, sugiriendo una velocidad más alta de crecimiento en niños mayores de 12 años. Opinan que antes de que el crecimiento anormal, puede ser considerado como posible factor causal de escoliosis idiopáticas, se deba determinar primero el estado de crecimiento exacto de los pacientes con escoliosis idiopática.

Torbjörn y cols.<sup>229</sup> analizaron la secreción espontánea de la hormona del crecimiento, durante un período de 24 horas en 16 hembras con escoliosis idiopática y 26 controles sanos. Todas las jóvenes habían iniciado la pubertad. Ambos grupos en estadios puberales, 3 y 4 tenían unos niveles aumentados de G.H. comparadas con jóvenes en etapa puberal 2. Las jóvenes con escoliosis idiopática en etapa puberal 2 segregaban más G.H. que en el grupo control. Concluyeron, que en el estadio puberal 2, las jóvenes con escoliosis tienen una secreción endógena de G.H. más alta que las jóvenes normales, lo cual implica una aceleración más temprana de crecimiento en las jóvenes escolióticas.

Tezuko<sup>227</sup>, vió en niños escolióticos que los niveles de proteínas séricas eran ligeramente bajos y el metabolismo basal también era bajo. Además la excreción de corticoesteroides 17 hidroxilados en orina era baja, aunque no existía una anomalía clara. Niveles de hormona de crecimiento tras la provocación con L-Arginina en 10 pacientes con escoliosis idiopática, no fueron altos en ningún caso, incluso 3 tuvieron una hiporrespuesta. Estos hallazgos sugerían la posibilidad de que pudiese existir una hipofunción en el sistema hipotálamo-hipofisario.

#### III.2.2.4 GENETICA

El hecho de que la escoliosis idiopática es a menudo vista en múltiples miembros de la misma familia, ha llevado a múltiples investigaciones, el estudiar la genética de esta condición en un intento para descubrir su etiología.

En 1986, Wynne-Davies<sup>249,250</sup>, reportó 114 casos de escoliosis idiopática. En las familias incluyendo las de 1°, 2° y 3° grado relacionadas con escolióticos, se examinaron por si había prominencia costal y se hicieron



radiografías para establecer el diagnóstico de escoliosis idiopática. Se hizo un estudio de niños de edades de 2 semanas a 18 años, revelando una incidencia de escoliosis idiopática de 1.3 por 1000 individuos en comienzo precoz (infantil) y 1.8 por 1000 en comienzo tardío (adolescente). Análisis de los resultados enseñaron una incidencia aumentada de escoliosis en las familias de escolióticos de comienzo precoz, con una proporción de 2.6% en las de 1° grado, 2.3% en las de 2° y un 1.4% en las de 3° grado. Las familias del grupo de comienzo tardío enseñaron una incidencia mayor de escoliosis con una proporción de 6.94% en las de 1° grado, 3.69% en las de 2° grado y 1.55% en las de 3° grado. Estos resultados se interpretaron como sugestivos de un cuadro hereditario de un gen dominante o múltiples genes hereditarios, para el grupo de la escoliosis idiopática del adolescente.

En 1972 Cowell y cols.<sup>52</sup> soportaron el concepto de herencia dominante para la escoliosis idiopática. Un estudio en profundidad de un grupo seleccionado de 17 familias fue más específico, implicando un modo dominante ligado al sexo con expresividad variable y penetración incompleta.

De George y Fisher<sup>54</sup> estudiaron las familias de 446 pacientes con escoliosis idiopática y concluyeron que no había una explicación genética simple para esta condición basada en sus datos, que enseñaron una concordia alta (ambos miembros afectados con escoliosis) para gemelos dizigóticos y monocigóticos. Ellos concluyeron que factores maternos eran de importancia, mientras que ambos tipos de gemelos habían compartido la misma conducta intrauterina. El factor maternal que encontraron más importante era que en el mayor número de pacientes en el momento del nacimientor, sus madres tenían 30 a 39 años de edad.

En Francia, el trabajo de Marie-Helene Cotrel-Plais<sup>46</sup>, propone una herencia multifactorial y hace intervenir factores ambientales. La conclusión práctica es que, en un primer grado de parentesco con un individuo escoliótico, el riesgo de serlo alcanza al 10%, es decir, 50 veces más que en una población estandar. En segundo y tercer grado, el 4%, es decir, 20 veces más que el normal.

#### III.2.2.5 FACTORES BIOMECANICOS

Stagnara<sup>216</sup> en su libro sobre deformaciones del raquis, explica biomecánicamente su teoría sobre la posible causa biomecánica de la escoliosis idiopática de la siguiente forma:

No se puede simplificar el problema más allá de un cierto límite. Si se considera solamente un apilamiento de segmentos, de cilindros sobre un eje vertical más o menos sinuoso, se eliminan demasiados factores para elaborar una teoría aceptable.

Al menos hay que considerar:

- a) El apilamiento de segmentos de cilindros reunidos por junturas elásticas es una columna de sustentación. Está en carga debido a la gravedad en un individuo en bipedestación; pero, mucho más a menudo, soporta presiones debidas a las acciones musculares cualquiera que sea la posición.
- b) Los arcos posteriores en sección horizontal forman una especie de T. La sucesión de arcos constituye una especie de viga articulada con perfil en T.
- c) Músculos complejos ocupan los canales de esta viga con perfil: son los motores más inmediatos de las

piezas vertebrales.

- d) Un sistema de articulaciones entre las piezas permite movimientos limitados en todas direcciones. El eje de movimiento de rotación vertebral está determinado, en principio, por la morfología de las articulaciones. Hay que tener en cuenta que los músculos y los ligamentos mantienen con mucha fuerza los arcos posteriores, mientras que los cuerpos vertebrales están mucho menos controlados. Sus ligamentos y los discos tienen una estructura longitudinal que sólo limita indirectamente la rotación. Así, en una escoliosis ya evolucionada, las espinosas forman una curva mucho más acentuada que los cuerpos. Incluso se tiene la impresión de que las vertebrales giran alrededor de la punta de las espinosas, como si estuvieran solidarizadas por un potente ligamento. Los clásicos injertos de Albee solidarizan la parte posterior de las espinosas: no bastan para oponerse a la progresión de la rotación de los cuerpos vertebrales.
  
- e) Un sistema de mantenimiento automático del equilibrio: aún hace falta ponerse de acuerdo sobre ésta noción del equilibrio. Se tiene demasiada tendencia a considerar sólo la bipedestación. En realidad todo un sistema de coordinación neuromuscular entra en juego en no importa que movimiento del tronco cualquiera que sea la posición. La bipedestación más aleatoria produce los efectos más aparentes. Estas alteraciones importantes se descubren en neurología, bajo los términos de: astasia-absia.

Además, no se trata de un equilibrio mecánico, es decir, de la posición más económica para mantener la

bipedestación. Se trata de un equilibrio axial y no ponderal. Esto significa, que hay mecanismos prioritarios que tienen por función equilibrar la cabeza sobre los hombros, estos sobre el tronco, este sobre la pélvis y esta sobre los miembros inferiores. Con la imaginación se puede uno poner en posición de conductor de vértebra: es bastante análoga la conducción de un triciclo de reparto cargado con mucho peso. A caballo sobre las espinosas, dirigimos nuestra máquina por las transversas para girar con un gran radio. El manejo es fácil, pero si se quiere virar demasiado en corto, la carga delantera continúa por sí misma la rotación y hacen falta buenos brazos para realizar el tren delantero. Esta representación es evidentemente errónea, puesto que no hay articulación entre el arco posterior y el cuerpo vertebral; pero es aceptable a larga, ya que hay diferencias de rotación entre los arcos posteriores y los cuerpos vertebrales: la plasticidad ósea sigue el ejemplo del triciclo.

Esto es ya una aproximación a este umbral, más allá del cual casi todas las escoliosis idiopáticas evolucionan. Cuando se considera el apilamiento de las vértebras de una curva escoliótica, puede aceptarse la imagen del berbiquí. La recta que une el centro de rotación de la vértebra límite superior con el centro de rotación límite inferior, representa el eje de rotación. Las vértebras apicales representan la empuñadura excéntrica.

El sistema de control de las rotaciones se realiza mediante tensores contráctiles y elásticos de una y otra parte del mango excéntrico. Alrededor de la posición de equilibrio existe cierta amplitud de rotación en la que actúan los dos tensores, para reponer el sistema en la posición ideal. Pero, desde que se sobrepasa una cierta rotación, los dos tensores actúan en el mismo sentido y el berbiquí gira bruscamente. Puede decirse que cuando se

franquea un cierto límite de rotación, la musculatura inmediata de los arcos posteriores suma componentes rotatorios en el mismo sentido.

Una representación un poco más elaborada se ofrece en la tesis de M. Guingard<sup>93</sup>, utilizando las reproducciones por ordenador de una columna escoliótica. Vista desde arriba, la vértebra apical más descentrada está controlada por los músculos de los canales, que tiene un trayecto en arco de círculo entre las vértebras límite. Cuando existe una ligera rotación, las acciones de los músculos convexos y cóncavos son antagonistas, en lo que se refiere a la rotación. Pero si ésta se acentúa, el momento de acción del músculo convexo se acorta, se anula y se invierte. A partir de esta situación, toda acción muscular automática, refleja, voluntaria, gimnástica, etc., contribuye a aumentar las fuerzas de rotación.

Este umbral de rotación no es el mismo a todo lo largo del raquis. Se modifica, y en especial con cifosis y lordosis torácica es prácticamente permanente. La lordosis lumbar, al menos en los individuos jóvenes, se invierte fácilmente en sedestación o acostado en gatillo.

En este segundo enfoque llegamos a comprender mejor este umbral de 30° que nos ha enseñado la clínica.

Pero la correspondencia de los ángulos de las curvas y de los ángulos de rotación no es rigurosa. Puede realizarse una prueba de correspondencia utilizando el torsiómetro de Pedriolle; pero se sabe que la valoración de la rotación por las imágenes de los pedículos sólo se aproxima.

### III.2.2.6 SISTEMA DEL EQUILIBRIO

Este sistema es de una complejidad extrema, recibe información del exterior y del interior: la sensibilidad de los tegumentos, ligamentos y músculos a la presión, a la tensión, etc., se combina con las informaciones ópticas y de los canales semicirculares. Estas informaciones se integran en un tiempo estrechamente corto y el sistema de equilibrio envía órdenes motoras filtradas y coordinadas a todos los músculos del organismo y más especialmente a los que funcionan sobre todo por reflejos: músculos rojos.

De este modo, el más pequeño transverso espinoso es un agente de información y de ejecución.

Todas estas informaciones no son esenciales: un amputado de miembros inferiores puede sentarse bien equilibrado, incluso con los ojos cerrados. Con un poco de entrenamiento podrá mantenerse de pie sobre sus prótesis, proporcionándole sus muñones informaciones complementarias a las de los canales semicirculares. Un ciego no tiene ningún problema para equilibrar sus raquis.

Por el contrario, las afecciones de ciertos cableados comprometen los automatismos del equilibrio. La afección de los cordones espino-cerebrosos por degeneración, tipo Friedrich compromete el equilibrio: la visión simple, pero con los ojos cerrados o en la oscuridad, el individuo cae (signo de Romberg).

Para que estos trastornos puedan actuar sobre la morfología vertebral, hace falta que sean suficientemente precoces. Así, la enfermedad de Friedreich, desarrolla frecuentemente escoliosis; las secuelas de encefalopatía perinatales, también engendran curvas.

Yamada y cols.<sup>251</sup> (1969), investigan sobre etilología de la escoliosis desde dos puntos de vista: uno clínico y otro experimental.

A través de sus investigaciones clínicas, encuentran aspectos soportados por argumentos basados en resultados de investigaciones experimentales y opinan que la posibilidad de un desorden orgánico y funcional en el tallo cerebral, podría ser un primer factor etiológico. El desplazamiento lateral de las vértebras requiere un tono postural alterado para mantener el balance del cuerpo, el cual está regulado por un mecanismo reflejo postural, que se origina en los propiorreceptores, el vestíbulo del oído interno y órganos ópticos y termina en el centro del equilibrio del tallo cerebral. Opinan que si la alteración ocurre a cualquier nivel del circulo del reflejo postural en la estabilidad del equilibrio axial, en la columna vertebral existe riesgo de fallo postural y escoliosis; por lo que opinan que el primer paso es analizar el equilibrio postural a toda investigación de la etiología de la escoliosis idiopática.

Tezuko <sup>227</sup>(1971) vió que la incidencia de las disfunciones del equilibrio en 150 pacientes con escoliosis, era del 79% y después del cese del crecimiento vertebral, disminuía gradualmente ésta, desapareciendo casi totalmente cuando el enfermo tenía 20 años. Es decir, que pacientes con escoliosis idiopática presentaban una disfunción del equilibrio en el sistema reflejo propioceptivo y ocular, durante los años de crecimiento. El grado de disfunción del equilibrio en estos pacientes era mejorado por la corrección activa de la curva escoliótica. Creen estos autores, que el desorden del equilibrio puede ser de naturaleza funcional en el sistema reflejo postural, el cual opera entre órganos propioceptivos, periféricos y tallo cerebral.

Shalstrand y Nachemson<sup>201,202</sup> (1977) investigaron el sistema propioceptivo, visual y vestibular, por medio de estabilometría, encefalografía, electronistagmografía y demostraron que niños con escoliosis idiopática tienen una inclinación postural más grande, un movimiento ocular anormal y una asimetría en el sistema vestibular. Concluyeron en que una valoración del sistema de regulación neuromuscular puede ser utilizado como una medida clínica, para predecir más exactamente el futuro de una curva idiopática inicial, además de tener en cuenta el factor de crecimiento e información radiográfica.

Shalstrand<sup>201</sup> (1977), estudiando la función del reflejo espinal vestibular y función laberíntica, vió que la estimulación laberíntica en el lado convexo tendía a producir una inclinación aumentada en relación al lado cóncavo. El estímulo vestibular producía una rotación del tronco similar a la vista en escoliosis idiopática y, además, en los niños con escoliosis idiopática había un aumento del nistagmus espontáneo y nistagmus posicional.

Hermann y Mc Ewen<sup>101</sup> (1980), usando un equipo muy sofisticado, detectaron una disfunción del tallo cerebral con diferencia significativa entre niños con escoliosis idiopática y el grupo control.

Hermann<sup>100</sup> (1984) en un estudio realizado en que reacciones posturales anormales notadas en escoliosis idiopática son atribuidos a deficits asimétricos en el sistema nervioso central en relación con interacciones visuales-vestibulares. Observaciones de anormalidades en la orientación espacial, implica que la escoliosis idiopática es el resultado de una maduración asimétrica de niveles en centros corticales más altos.

Cook y cols.<sup>45</sup> (1986) implican un deficit neurológico,



pero sin localizarlo en enfermos escolióticos. Investigando la función propioceptiva de la extremidad superior en 23 pacientes con escoliosis progresiva con una curva media de 34° y edad media 16.1, comparándola con 18 sujetos sanos de 20.8 años de edad media, vieron que en sujetos escolioticos había una asimetría significativa entre el miembro del lado derecho y el del izquierdo en un umbral para la detección de la movilidad articular y en la posibilidad de reproducir ángulos con el codo posicionado previamente. Propusieron como causa de escoliosis idiopática una debilidad asimétrica de la musculatura paravertebral y al ver la alteración comentada en la extremidad superior por encima de la curva, sugieren que el déficit ocurre a nivel superior a la curva, es decir, que el deficit precede a la deformidad.

Wyatt y cols.<sup>248</sup> (1986) han comparado el umbral de sensación vibratoria en 20 jóvenes con escoliosis idiopática con otros 20 jóvenes normales, encontrando una reducción significativa del umbral de detección de la vibración en el grupo escoliótico, comparándolo con el grupo de control. La magnitud de la curva no se correlacionaba con este umbral para miembros superiores e inferiores. Había una asimetría significativa en el umbral de vibración en enfermos escolióticos en los lados izquierdo y derecho. Concluyen en que una aberración en la función de la vía posterior de la médula, puede ser de importancia primaria en la etiología de la escoliosis idiopática

#### III.2.2.7 FACTORES METABOLICOS

Ponseti y Baird<sup>183</sup> (1958) produjeron una intoxicación en ratas jóvenes con una alimentación basada en semillas de *lathyrus odoratus* (guisantes de olor). Sus consecuencias fueron múltiples: hernias, eventraciones, desprendimiento

epifisarios, aneurismas disecantes de aorta, eliminación de nitrógeno muy alta y cifoescoliosis. Identificaron el cuerpo tóxico: es un amino-nitrilo lo que perturba el funcionamiento del condroitinsulfato, interfiriendo con la producción de colágeno. El síndrome experimental reproduce más bien la forma 5 del síndrome de Ehlers-Danlos. Se ha identificado en éste, la alteración metabólica que recae sobre la lisina-oxidasa; el agente tóxico aminopropnitrilo produce la misma alteración metabólica. Como máximo, se puede imaginar que una alteración menor de la asimilación de los prótidos puede favorecer una deformación raquídea idiopática. Numerosas investigaciones no han permitido identificar el defecto químico o enzimático de las escoliosis idiopáticas. Cuando se sabe que no se tiene aún la clave para el síndrome de Marfan, es probable que la alteración más sutil de las escoliosis idiopáticas sea aún más difícil de identificar.

Una sola anotación de una pista en las escoliosis idiopáticas: Hall refiere el trabajo de Conen, que observa modificaciones cualitativas y cuantitativas de la metacromasia de los fibroblastos en los individuos escolióticos, pudiendo encontrarse esta anomalía en otros hermanos no escolióticos.

Finalmente, el estudio estadístico de Munsinguer y Scheir<sup>165</sup> (1978), mostró que las escoliosis idiopáticas podrían distribuirse en dos categorías tomando como criterio la laxitud articular. Existen dos tipos de escoliosis claramente separadas, sin casos intermedios: las hiperlaxas y las normolaxas. Los hiperlaxos pueden evocar una afección menor del tejido elástico, que es mucho más evidente en el síndrome de Ehler-Danlos.

### III.2.2.8 ESCOLIOSIS EXPERIMENTAL

Shwartzmann y Miles<sup>209</sup> (1945), realizaron una denervación selectiva de la médula paraepinal, produjeron una curva paralítica de convexidad en el lado de la lesión.

Brisgard<sup>20</sup> (1940), produjo una curva paralítica seccionando nervios intercostales en conejos.

Lizska<sup>137</sup>, mediante la división selectiva de raíces espinales nerviosas, produjo una curva funcional inmediata. Este trabajo fue repetido por Mc Ewen<sup>154</sup> (1973). Sin embargo, cuando Alexander y cols.<sup>2</sup> (1972) llevaron a cabo un estudio similar y examinaron las médulas microscópicamente, encontraron que una curva se producía sólo donde había evidencia de cromatolisis del cuerno anterior, por lo que concluyeron que la vía final común era la interrupción de la inervación motora.

Langenskold y Michelsson<sup>130</sup> (1961), dividieron músculos, ligamentos y costillas, creando una escoliosis de convexidad en el lado de la operación. Somerville<sup>214</sup> produjo una escoliosis experimental, creando una lordosis en la mitad de la columna torácica.

Lawton y Dickson<sup>133</sup> (1986), opinan que las escoliosis es una deformidad compleja tridimensional de la columna vertebral en la cual la deformidad escoliótica y rotación son secundarias a una anormalidad de la forma en el plano medio sagital. En la región torácica hay una lordosis. En una serie de animales de experimentación, usando cobayas, produjeron escoliosis creando una lordosis asimétrica en la región torácica inferior y cuando se reconstituía la cifosis normal torácica, antes de la madurez la deformidad escoliótica mejoraba espontáneamente. En este estudio confirmaron que asimetría biplanar espinal es suficiente para

producir una deformidad escoliotica, tipo idiopático. Tal asimetría produce una inestabilidad rotacional de la columna vertebral, rotando el segmento lordótico más allá del plano mediano y produciendo una deformidad escoliótica como fenómeno secundario.

Nakagawa<sup>168</sup> (1970) realizó un estudio experimental para clarificar la relación entre desarrollo de la escoliosis y la función del centro del equilibrio en el tallo cerebral. Como indicador para la detección de la función del centro del equilibrio examinó el reflejo optoquinético en 18 ratas bípedas y 11 ratas albino cuadrúpedas y mediante registros por electronyserogmografías. Con el desarrollo de la escoliosis inducida experimentalmente por un componente latirogénico (semicarbazides) este nistagmus optoquintico era claramente inhibido. Concluye con este estudio que la escoliosis producida, pudo causar un desarrollo funcional del centro del equilibrio en el tallo cerebral.

Para ver la relación entre lesiones del tallo cerebral y el desarrollo de escoliosis, Tamura<sup>222</sup> (1974), realizó una destrucción estereotóxica del tallo cerebral, en la materia gris central, incluyendo el haz longitudinal dorsal de Schütz, en 79 ratas bípedas.

De los animales en que disfunción del equilibrio, duró más de 5 semanas, y tuvieron la posibilidad de andar, desarrollaron una escoliosis marcada durante el período de crecimiento rápido. Los resultados de estos experimentos, indican que una disfunción del tallo cerebral puede ser factor causal de escoliosis.

Kawata<sup>125</sup> (1976), produjo una destrucción stereotóxica del hipotálamo a 103 ratas bípedas jóvenes, desarrollando escoliosis en 16. La escoliosis progresó durante el período de crecimiento rápido en los animales. Las ratas con esco-

lisis tenían una disfunción del equilibrio más frecuente que las ratas sin escoliosis.

Trabajos de investigación realizados en el Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica Universitaria de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, desde el año 1963, son los siguientes: Inducción de escoliosis experimental alterando la estabilidad ósea del raquis (Tresserra<sup>231</sup> 1964-1968). Bequiristain<sup>16</sup> (1973) produciendo importantes escoliosis estructuradas al realizar costotransvesectomías a conejos a 4 ó 5 niveles del raquis. Las curvas eran siempre de convexidad hacia el lado intervenido y de intensidad variable, superando algunas los 100° Cobb.

De Salis<sup>56,57</sup> (1977), lesionó la arteria intercostal y su rama posterior a cuatro niveles consecutivos del raquis torácico, produciendo escoliosis experimental en el 65 por 100 de los casos, de convexidad hacia el lado intervenido. En esta técnica de inducción de escoliosis, se observaron alteraciones de los cartílagos neurocentrales y epifisarios y una lesión medular sin repercusión clínica en los animales en los que se había conseguido incluir escoliosis.

Gurpide<sup>94</sup> (1980) repitió tres métodos de escoliosis experimental: costotransversectomía, alteración postural y lesión selectiva vascular, encontrando que la lesión medular en la hemimédula del lado intervenido (asta posterior y cordón lateral) se produce sólo en aquellos casos de lesión selectiva vascular.

Barrios<sup>13</sup> (1985), ha realizado un estudio selectivo sobre la repercusión que puede tener la lesión medular del asta y cordón posterior sobre el crecimiento del raquis y sobre la actividad de las estructuras musculares vertebrales, intentando relacionar la situación muscular con las

alteraciones que existen en los músculos de las llamadas escoliosis neuromusculares e incluso en la musculatura de las escoliosis idiopáticas. Los resultados demuestran la relación causa-efecto entre la lesión medular y la aparición de escoliosis estructural de convexidad de la curva. Ello sugiere la existencia de una interrupción en las aferencias sensitivas del arco reflejo que controla el tono postural, pero así mismo se han encontrado lesiones de tipo miopático en la concavidad de la curva.

Pincott y Taffs<sup>162</sup> (1982), observaron escoliosis desarrolladas en monos accidentalmente, durante test de rutina de virus vivos atenuados por inyección intraespinal, para vacuna oral de la poliomielitis. Se examinaron las médulas espinales de 25 monos escolióticos y 25 controles, observándose lesión significativamente mayor en el lado convexo de la medula espinal de los animales escolióticos, particularmente en las áreas sensitivas, asta posterior y columna de Clark. El mecanismo por el cual se desarrolla escoliosis, cuando nervios aferentes a la médula espinal se alteran, parece ser que se deriva por la pérdida asimétrica de propiocepción de los músculos paraespinales inervados segmentariamente y, posiblemente, de los órganos terminales en otros sitios, llevando a imbalance muscular. Esto parece soportar la conclusión de que la escoliosis puede desarrollarse como resultado de una denervación sensorial asimétrica de los músculos para-espinales y que el lado convexo de la curva será el lado de mayor debilidad muscular, ya que a su vez es el lado con mayor lesión en los nervios aferentes. También la rotación vertebral que desarrolla la escoliosis puede ser explicada debido a que los músculos profundos caen oblicuamente; el multifido estando insertado cranealmente en la apófisis espinosa y caudalmente en la apófisis transversa de 2 ó 3 vértebras más inferiores, en la extensión de la columna vertebral produce un tiraje sinérgico axial con los músculos del lado

opuesto. Hay una tendencia a rotar cuando los músculos de un lado actúan solos. En el caso en que haya una debilidad relativa en un lado, se producirá una flexión lateral convexa hacia el lado más débil, y la contracción del músculo multifido del otro lado causará una rotación del proceso espinoso hacia el lado más fuerte no afectado.

Pincott y cols.<sup>181</sup> (1984), seccionaron en monos las raíces nerviosas dorsales medulares, desarrollando escoliosis de convexidad en el lado de la lesión, siendo su severidad relacionada al número de raíces seccionadas, reafirmando en este estudio que la escoliosis puede ser causada por debilidad asimétrica de los músculos paraespinales actuando a través de pérdida de la propiocepción.

Suk y cols.<sup>219</sup> (1989), produjeron escoliosis por rizotomías anteriores y posteriores, en 48 cobayas jóvenes, realizando los siguientes experimentos. En el grupo I usado como control se practicó laminectomía bilateral con incisión dural. En el grupo II se aplicaron laminectomías con tres rizotomías posteriores derechas. En el grupo III se realizaron laminectomías con tres rizotomías anteriores derechas. En el grupo IV laminectomías con tres rizotomías anteriores y posteriores derechas. Se produjo escoliosis en los grupos II, III y IV. No había diferencias estadísticas significativas en el grado de curvatura entre los tres grupos. La convexidad de la curva estaba en el lado de las raíces seccionadas. En los grupos III y IV las curvaturas escolióticas eran obvias a las dos semanas post-cirugía. En el grupo II las curvas progresaron lentamente hasta las dos semanas. No era significativa en la cuarta semana y aumentó continuamente después. Los hallazgos histológicos en los grupos III y IV demostraron atrofia de denervación de los músculos paravertebrales en el ápex de la curva. Estos resultados experimentales indican que la escoliosis puede ser inducida no solo por parálisis de raíces anteriores

sino por parálisis selectiva de raíces posteriores.

### III.2.3 HISTORIA NATURAL

En la historia natural de la escoliosis idiopática del adolescente, hay dos preguntas críticas a las que el clínico debería saber dar la respuesta:

1. ¿Qué curvas progresan durante el crecimiento?.
2. ¿Qué curvas progresan cuando cesa el crecimiento?.

La respuesta a la primera pregunta permite al clínico seleccionar qué pacientes necesitan tratamiento y su evaluación. La respuesta a la segunda pregunta permite saber los parámetros para llevar con éxito el tratamiento no quirúrgico.

En 1973 cuando Blount y Moe<sup>22</sup> publicaron su libro sobre el corsé de Milwaukee la respuesta parecía simple: curvas de 20° deberían tratarse si son estructuradas o han progresado recientemente. La primera indicación podría llevar a un sobretratamiento como observaron Brooks y cols.<sup>28</sup> en un estudio epidemiológico prospectivo. En un seguimiento a corto plazo un número pequeño de sus series iniciales vieron que el 22,4% mejoraron 5° o más, mientras que solo 5,2% aumentaron 5° o más. Rogala y cols.<sup>197</sup> en 603 pacientes observaron solo un aumento de 5° o más en el 6,8% en un período de dos años. También apuntaron la relación entre el peligro de progresión y la magnitud de la curva: 2,1% en curvas de 6° a 10°, comparado con el 10,3% en curvas de más de 11°.

Los datos más importantes hasta la fecha relacionados con la progresión de la escoliosis idiopática durante el crecimiento proceden del estudio de Lonstein y Carlson<sup>139</sup> en el que 727 pacientes con curvas entre 5° a 29° eran



seguidas hasta la madurez ósea. De este grupo, sólo el 23,2% progresaron y únicamente el 18% necesitaron tratamiento. Las curvas que necesitaron tratamiento progresaron una media de  $0,8^{\circ}$  por mes mientras que las que no lo requirieron progresaron una media de  $0,3^{\circ}$  por mes.

En un intento para identificar factores que están en relación a progresión, notaron que: sexo , rotación e historia familiar no estaban en relación; mientras que: magnitud de la curva, edad y signo de Risser sí lo estaban. Utilizando estas correlaciones positivas juntas, era posible realizar una estimación general del peligro de progresión de una escoliosis.

Este conocimiento de la historia natural, ha permitido mayor agudeza en la selección de pacientes para tratamiento quirúrgico, eliminando por tanto el tratamiento innecesario y mejorando la indicación de tratamiento necesario.

Según el tipo de curva Weinstein y cols.<sup>241</sup>, en un estudio de 102 pacientes con escoliosis idiopática vieron que el 68% de las curvas progresaron  $5^{\circ}$  o más. Las simples torácicas que medían  $50^{\circ}$  progresaron a una media  $17,1^{\circ}$ , mientras que las que tenían más de  $70^{\circ}$ ,  $29,4^{\circ}$  de media. Las curvas lumbares de más de  $30^{\circ}$  progresaron una media de  $16,2^{\circ}$ . En cambio las de menor progresión fueron las dobles curvas.

La mortalidad en pacientes con escoliosis idiopática no es significativamente más alta que en la población general (Weinstein y cols.<sup>241</sup>). Aunque cambios en la función pulmonar hay en curvas de  $60^{\circ}$ , la amenaza de cor-pulmonale aparece en curvas por encima de  $80^{\circ}$  (Weinstein y cols.<sup>241</sup>) Problemas cosméticos asociados con escoliosis severa y su posible repercusión psicológica, hay que tenerlo siempre en cuenta a la hora de decidir un tratamiento.

### **III.3 CLASIFICACION Y TERMINOLOGIA**

#### **III.3.1 CLASIFICACION SEGUN DEFORMIDAD VERTEBRAL**

Existen tres tipo básicos de deformidad vertebral: escoliosis, cifosis y lordosis. Estas deformidadse pueden aparecer de forma aislada o en combinación. También las deformaciones se clasifican también según la magnitud, localización, dirección y etiología. Así, un paciente puede describirse como que tiene una "escoliosis dorsal derecha de 30° debida a parálisis cerebral". Otro paciente puede describirse como efecto de una "cifosis congénita dorsolumbar de 110°". Con esta descripción verbal puede comunicarse una descripción adecuada de la deformidad.

##### **III.3.1.1 ESCOLIOSIS**

Dentro de esta tipología de deformación vertebral cabe subdividir en dos grupos: morfológica y no morfológica.

#### **A) ESCOLIOSIS MORFOLOGICA**

##### **I. Idiopática**

###### **A. Infantil (0-3 años).**

1. En resolución.
2. Progresiva.

###### **B. Juvenil (3-10 años).**

###### **C. Adolescente (10 años).**

##### **II. Neuromuscular**

###### **A. Neuropática.**

###### **1. Neurona motora superior.**

- a) Parálisis cerebral
- b) Degeneración espinocerebelosa
  - α) Enfermedad de Friedreich
  - β) Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
  - γ) Enfermedad de Roussy-Lévy

- c) Siringomielia
  - d) Tumor de la médula espinal
  - e) Traumatismo de la médula espinal
  - f) Otras
- 2. Neurona motora inferior
  - a) Poliomyelitis
  - b) Otras mielitis viriásicas
  - c) Traumática
  - d) Atrofia muscular espinal
    - α) Werdnig-Hoffmann
    - β) Kulbelberg-Welander
  - e) Mielomeningocele (paralítica)
- 3. Disautonomia
- 4. Otras
- B. Miopática
  - 1. Artrogriposis
  - 2. Distrofia muscular
    - a) Duchenne (seudohipertrófica)
    - b) Cinturón de los miembros
    - c) Facioscapulohumeral
  - 3. Desproporción del tipo fibras
  - 4. Hipotonía congénita
  - 5. Miotonía distrófica
  - 6. Otras

### III. Congénita

- A. Insuficiencia de formación
  - 1. Vértebra en cuña
  - 2. Hemivértebra
- B. Falta de segmentación
  - 1. Unilateral (bloque no segmentado)
  - 2. Bilateral
- C. Mixta

### IV. Neurofibromatosis

**V. Transtornos mesenquimatosos**

- A. Marfan
- B. Ehlers-Danlos
- C. Otros

**VI. Enfermedad reumatoidea**

**VII. Traumatismo**

- A. Fractura
- B. Quirúrgico
  - 1. Después de laminectomía
  - 2. Después de toracoplastia
- C. Irradiación

**VIII. Contracturas extravertebrales**

- A. Después de empiema
- B. Después de quemaduras

**IX. Osteocondrodistrofias**

- A. Enanismo diastrófico
- B. Mucopolisacaridos (p.ej., síndrome de Morquio)
- C. Displasia espondiloepifisaria
- D. Displasia epifisaria múltiple
- E. Otras.

**X. Infección ósea**

- A. Aguda
- B. Crónica

**XI. Transtornos metabólicos**

- A. Raquitismo
- B. Osteogénesis imperfecta
- C. Homocistinuria
- D. Otros

**XII. Relacionada con la articulación lumbosacra**

A. Espodilólisis y espondilolistesis

B. Anomalías congénitas de la región lumbosacra

**XIII. Tumores**

A. Columna vertebral

1. Osteoma osteoide

2. Histiocitosis X

3. Otras

B. Médula espinal (v. Neuromuscular)

**B) ESCOLIOSIS NO MORFOLOGICA**

I. Escoliosis postural

II. Escoliosis histérica

III. Irritación radicular

A. Hernia del núcleo pulposo

B. Tumores

IV. Inflamación (p.ej., apendicitis)

V. Relacionada con discrepancia longitudinal de piernas

VI. Relacionada con contracturas de la cabeza

**III.3.1.2 CIFOSIS**

I. Postural

II. Enfermedad de Scheuermann

III. Congénita

A. Defecto de formación

B. Defecto de segmentación

C. Mixta

IV. Neuromuscular

V. Mielomeningocele

A. De desarrollo (paralítica tardía)

B. Congénita (presente en el nacimiento)

VI. Traumática

- A. Debida a lesión ósea, ligamentosa o ambas, sin lesión de la médula espinal

#### **VII. Postquirúrgica**

- A. Después de laminectomía
- B. Después de escisión de un cuerpo vertebral

#### **VIII. Después de irradiación**

#### **IX. Metabólica**

- A. Osteoporosis
  - 1. Senil
  - 2. Juvenil
- B. Osteomalacia
- C. Osteogénesis imperfecta
- D. Otras

#### **X. Displasias esqueléticas**

- A. Acondroplasia
- B. Mucopolisacaridosis
- C. Neurofibrosis
- D. Otras

#### **XI. Enfermedades del colágeno**

- A. Marie-Strümpell
- B. Otras

#### **XII. Tumores**

- A. Benignos
- B. Malignos
  - 1. Primarios
  - 2. Metastásicos

#### **XIII. Inflamatoria**

### **III.3.1.3 LORDOSIS**

#### **I. Postural**

#### **II. Congénita**

#### **III. Neuromuscular**

#### **IV. Después de laminectomía**

#### **V. Secundaria a contratura en flexión de la cadera**

#### **VI. Otras**

### **III.3.2 CLASIFICACION SEGUN EL AREA ANATOMICA**

Las curvaturas se describen según el área de la columna vertebral en donde está situado el vértice de la curva, distinguiéndose 6 tipos:

Curva cervical: vértice entre C1-C6

Curva cervicotorácica: vértice entre C7-D1

Curva torácica: vértice entre D2-D11

Curva dorsolumbar: vértice entre D12-L1

Curva lumbar: vértice entre L2-L4

Curva lumbosacra: vértice en L5-S1

### **III.4.7 CURVAS NORMALES Y PATOLOGICAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL**

#### **III.4.1 CURVAS NORMALES**

La columna vertebral ya desarrollada no presenta ninguna curvatura en el plano frontal-coronal, excepto en algunos casos, donde se observa una pequeña concavidad izquierda a nivel del arco aórtico.

En el plano sagital se alternan cuatro curvaturas: lordosis a nivel columna cervical, cifosis de la columna torácica, lordosis de la columna lumbar y cifosis columna sacro-coxígea.

Las transiciones entre las tres curvaturas primeras son suaves y regulares, mientras que en la unión lumbo-sacra forma un ángulo anterior conocido denominado ángulo lumbo-sacro del promontorio ( $120^{\circ}$  -  $130^{\circ}$ ). En la posición erecta, la línea de gravedad pasa a través de los cuerpos de la vértebras cervicales, el cuerpo de T12, la superficie posterior del cuerpo de L3 y el plato sacro. Hiperflexión

causa desaparición de la lordosis cervical y lumbar. Las curvaturas espinales llegan a ser más acentuadas con la edad y la lordosis lumbar es más pronunciada en la mujer.

Finalmente se puede demostrar por cálculo físico, que una columna con cuatro curvas alternantes es 17 veces más resistente al stress que una columna rectilínea ( $R = C^2 + 1$ ).

### **III.4.2 CURVAS PATOLOGICAS**

Además de las curvaduras espinales normales, se pueden describir un cierto número de variaciones congénitas o adquiridas con o sin fenómenos patológicos acompañantes.

Delmas y Raou describieron un índice espinal por el cual el aspecto de estas modificaciones de curvatura pueden ser cuantificados. El índice (I) se computa midiendo la longitud (L) de la superficie anterior de la columna desde el atlas al plato sacro y la altura (H) de la columna en una línea recta desde el atlas al plato sacro. El índice es  $I = H \times 100/L$ . Normalmente el índice es de 95 ( $\pm 1$ ). Un índice aumentado significa que la columna es prácticamente lineal, mientras un índice disminuido refleja una acentuación de las curvaduras espinales. Las columnas rectilíneas son menos móviles que las que tienen curvas pronunciadas. Sin embargo, aspectos clínicos y radiológicos de la columna, también permiten la caracterización de un cierto número de variaciones en el plano sagital y coronal.

#### **III.4.2.1 VARIACIONES SAGITALES**

Las variaciones sagitales son:

**Hipercifosis torácica o torso redondeado** por exageración de la convexidad posterior de la región torácica cerca



de T7. Esta actitud postural corresponde a hiperflexión de la espina torácica.

**Hiperlordosis lumbar.** Crea un hueco en la región lumbar con proyección anterior del abdomen. Esta actitud postural refleja la existencia de hiperextensión lumbar.

**Cifo-lordosis.** Corresponde a una exageración simultánea de la cifosis torácica y lordosis lumbar, disminuyendo la altura de la columna vertebral. En tales casos el índice de Delmas es de 93. Este tipo de columna vertebral es altamente dinámica, pero pronto habrá deterioro, debido a las posiciones extremas de todas las articulaciones espinales.

**Proyección anterior del cuello.** A veces acompaña a la hipercifosis torácica, pueden ser también un encuentro aislado. En este último caso, es causado por una pobre actitud postural, manteniendo la cara hacia el suelo en vez de hacia el horizonte. Esto produce fatiga de la unión cervico-torácica.

**Espalda hueca.** Corresponde a una actitud de muy ligera lordosis en el segmento torácico, contrastando con la cifosis normal de esta región. Desde el punto de vista dinámico flexión forzada de la espina cervical es difícil en sujetos con espalda hueca. Esta actitud postural lleva rápidamente a un síndrome de torcimiento cervical.

**Espalda plana.** Es similar a la variación precedente en la que la espina torácica ha perdido su cifosis normal y las otras curvaturas espinales están disminuidas. Pacientes con espalda plana muestran un índice de Delmas mayor de 97. esta actitud postural a menudo evoluciona hacia un síndrome de torcimiento cervicotorácico.

**Cifosis total.** Es una reminiscencia de la curvatura fetal faltando las lordosis cervical y lumbar, pero donde la columna vertebral está casi enteramente convexa posteriormente. Esta deformidad está compensada por una retroversión de la pélvis.

**Lordosis total.** Opuesta a la cifosis total, existe una lordosis desde la región lumbar a la cervico-torácica con el sitio de máxima curvatura en la región de la columna inferior torácica.

**Inversión vertebral.** Es una deformidad rara en la cual en los sitios de lordosis normal son reemplazados por cifosis. Las curvaturas están en oposición a las características dinámicas de las diferentes regiones de la columna vertebral, y por lo tanto, llevan a sobrecarga patológica con deterioro de las estructuras osteoarticulares.

#### **III.4.2.2 VARIACIONES CORONALES**

Una pobre actitud postural durante el crecimiento en sujetos normales pueden llevar a desviación lateral de la columna vertebral en el plano coronal. Esta deformidad es una escoliosis postural, sin embargo puede evolucionar hacia una fijación y lleva a una escoliosis estructural. Los principales tipos de escoliosis son los siguientes:

**Escoliosis torácica.** Generalmente presenta una curva simple de convexidad derecha T4 a T12. Una pequeña curva lumbar compensada en la dirección opuesta, llamada curva menor se encuentra debajo. La deformidad se acompaña, a veces, por una giba costal pronunciada en el lado de la convexidad torácica, debido a rotación vertebral.

**Escoliosis lumbar.** Presenta una curva mayor de convexidad hacia uno de los lados de la columna lumbar con una

menor suprayacente compensadora. Este tipo de escoliosis es sólo de pequeña deformidad, pero, después de la edad de 40 años evoluciona hacia un síndrome doloroso.

**Escoliosis toraco-lumbar.** Presenta una convexidad principal en T10, y dos curvas menores compensadas existen encima y debajo de la convexidad mayor. Esta deformidad, a menudo, produce desequilibrio llevando a una sobrecarga de los músculos que se oponen a éste. El resultado final es una lesión, debido a la excesiva presión de las superficies articulares en el lado cóncavo de la curvatura.

**Escoliosis torácica y lumbar.** Son dos curvas mayores, con dos convexidades recíprocas en regiones torácica y lumbar. No suele haber desequilibrio y la deformidad es poco aparente. Va acompañada de cortamiento pronunciado del tronco.

**Escoliosis cérvico-torácica.** Es rara. Antiestética ya que la cabeza no está centrada en la prolongación axial del tronco.

### III.5 DIAGNOSTICO

La presencia de asimetría de tronco debido a la rotación es el aspecto clínico más llamativo en el diagnóstico de la escoliosis; aunque, a veces, niños que no tienen escoliosis tienen asimetría de su caja torácica posterior en la flexión ventral.

Burwell y cols.<sup>33</sup> estudiaron 636 niños en el colegio, entre edades de 8 y 15 años, y observaron que existía una simetría subjetiva con prominencia torácica derecha en la mitad de los niños; mientras que la gibosidad torácica izquierda y lumbar izquierda y derecha era menos frecuente.

Otros métodos utilizados para diagnosticar precozmente la escoliosis son:

a) **Topografía de Morie.** Es una técnica que produce líneas contorneadas de un objeto tridimensionalmente. Se pasa una luz a través de una pantalla especial sobre el objeto a examinar. Un registro permanente de estas líneas contorneadas se pueden ver en un film fotográfico. Tiene unos falsos negativos entre el 1,8% y el 4,3% (Durawalla y Ballesubramanian<sup>66</sup>; y Moreland y Burlington<sup>162</sup>) y falsos positivos entre el 17% y el 45% (Csongradi y Bleck<sup>53</sup>, Sahlstrand<sup>201,202</sup>).

La principal ventaja de esta técnica es que no usa radiación.

b) **Escoliómetro.** Es un inclinómetro especialmente diseñado para situarlo a lo largo de la espalda mientras el paciente está flexionado hacia delante. Burwell<sup>32</sup> publicó que la rotación media del tronco en pacientes con un ángulo

de Cobb de 20° era de 7° medida con el escoliómetro y un ángulo de Cobb de 11° era de 5°.

c) Radiografías. Se deben tomar en proyección postero-anterior ya que la dosis de radiación es menor que en proyección antero-posterior (Drummond y cols.<sup>65</sup> 1988, Gray y cols.<sup>66</sup> 1983), siendo el margen de error mínimo existiendo un grado alto de correlación (Desmet<sup>68</sup> 1982).

El punto más importante para reducir la radiación es hacer radiografías sólo cuando sean necesarias, y reducir significativamente la radiación con films rápidos y con filtros.

El método utilizado para medir es el ángulo de Cobb. Sobre una radiografía postero-anterior de columna se determinan: primero las vértebras límite de la curva a medir, trazándose unas líneas que siguen los bordes superior e inferior de los márgenes de las vértebras límite (vértebras neutras); y a continuación se trazan perpendiculares a las dos líneas anteriores las cuales se entrelazan formando en su intersección un ángulo que corresponde al ángulo de la curva.

### III.6 TRATAMIENTO

#### III.6.1 OBSERVACION

Para la mayoría de pacientes con escoliosis idiopática del adolescente vistos por el cirujano ortopédico, la observación será el único tratamiento necesario. Es preciso conocer la historia natural para minimizar los gastos y la radiación.

Desgraciadamente saber exactamente qué curva va a progresar no se conoce.

La mayoría de los pacientes vistos por primera vez no requieren ni siquiera una radiografía. De los 3,4% referidos de un estudio en una revisión de colegios sólo 1,2% tenían una curva mayor de 5° (Lonstein y cols.<sup>138</sup>). Sólo se deben hacer radiografías cuando hay una evidencia clínica de deformidad.

Cuando las radiografías son necesarias para una evaluación inicial, se debe hacer solo una en proyección postero-anterior y en intervalos de unos 6 meses.

#### III.6.2 CORSE

Basado en la historia natural de las curvas idiopáticas, el tratamiento con corsé debería mantener curvas por debajo de 40° o, más específicamente, debajo del punto en el cual hay potencial para causar un efecto dañino a la salud del individuo.

Reconociendo que el tratamiento con el corsé tiene sus problemas es esencial tratar sólo a enfermos que realmente lo necesitan.

Hay varios trabajos retrospectivos en la literatura de tratamiento con corsé en escoliosis idiopática del adolescente de grado medio (Carr y cols.<sup>40</sup>, Edmonson y Morris<sup>68</sup>, Kaiser y Shufflebarger<sup>127</sup>, Mellencamp y cols.<sup>156</sup>). Probar la eficacia del corsé es más difícil cuando no se conoce con certeza si una curva en particular va a progresar. Willner<sup>244, 245, 246</sup> y Uden en 1982 observaron en 96 hembras inmaduras con curvas de 20° o mayores que 24 enfermos no progresaron más allá de 25° y 12 de ellos no progresaron por encima de 29°. Esto enfatiza la dificultad de determinar la eficacia del tratamiento con corsé.

Miller y cols.<sup>157</sup> estudiaron a 255 hembras con escoliosis idiopática en edades desde 8 a 17 años y curvas entre 15° y 30°. Las pacientes fueron agrupadas y divididas en grupos con corsés y grupos no tratados. Los resultados demostraron un éxito ligeramente mejor para las pacientes con corsé. Un estudio retrospectivo similar pero con menor número de pacientes hecho por Gardner y cols.<sup>80</sup> encontró una ligera diferencia significativa en los pacientes con corsé.

Emans y cols.<sup>69</sup> revisaron 295 pacientes de un grupo de 1600 pacientes tratadas con corsé de Boston en edades entre 4 a 18 años y unas curvas de 20° o mayores. Entre las observaciones más significativas que hicieron fueron: el control de la curva o corrección era similar entre 20° a 39°; curvas mayores de 40° evolucionan muy pobremente; corrección y control era mejor en curvas cuyo ápex estaba entre T8 y L2; a mayor corrección inicial mejor éxito.

De todos estos datos y conociendo mejor la historia natural se pueden hacer las siguientes puntualizaciones para el tratamiento con corsé. Curvas de 20° o más se deberán observar. Curvas entre 20° y 30° con 5° a 10° de progresión se deberían observar y documentar el crecimiento que queda, ya que muchas de estas curvas, especialmente en

los inicios post-puberales no progresarán. Para curvas mayores de 30° el tratamiento se inicia dependiendo más del peligro futuro de progresión que de la magnitud de la curva, ya que el objetivo del tratamiento es mantener la curva debajo de 40°.

Hay otros factores además de la magnitud de la curva, edad y madurez esquelética que afectarán a las puntualizaciones anteriores. Localización de la curva por encima de T8 dificulta el tratamiento con corsé. Sobre el tiempo de llevar el corsé, hay estudios con idéntico resultado llevándolo 23 horas al día que la mitad de tiempo (Emans y cols.<sup>69</sup>, Green<sup>86</sup>, Kahanovitz y cols.<sup>122</sup>, Riddick y Price<sup>191</sup>).

Revisando los resultados obtenidos con los distintos corsés (Milwaukee, Boston/TLSO ó Willmington) no hay diferencias significativas en el resultado. Más importante es la habilidad del ortopédico, el juicio del ortopedista, la naturaleza de la curva y la conformidad del paciente.

### III.6.3 ESTIMULACION ELECTRICA

En 1970 Mc. Collough<sup>152</sup> empezó a experimentar con estimulación eléctrica transcutánea los músculos paravertebrales del lado convexo en el tratamiento de la escoliosis.

Brown y cols.<sup>29</sup> en 1984 y Mc. Collough<sup>152</sup> en 1986 publicaron resultados favorables de estudios multicéntricos comparados a los resultados obtenidos con el corsé. Sin embargo hay numerosas publicaciones indicando que los resultados no son tan buenos como con el corsé (Bylund y cols.<sup>35</sup>, O'Donnell y cols.<sup>171</sup>, Sullivan y cols.<sup>220</sup>), por lo cual la electroestimulación no ha desplazado al tratamiento con corsé, como método principal, en el tratamiento no



quirúrgico de las escoliosis idiopáticas.

#### III.6.4 CIRUGIA

Cirugía es el último recurso en el tratamiento de la escoliosis, es el tratamiento con mayor peligro, los peores resultados al final y el de mayor costo. Afortunadamente es el tratamiento que necesitan menor numero de enfermos.

##### III.6.4.1 INDICACIONES

Las indicaciones para la cirugía en escoliosis idiopática del adolescente, variará dependiendo de varios factores; sin embargo algunas puntualizaciones pueden hacerse basándonos en el conocimiento de la historia natural (Ascani y cols.<sup>11</sup>, Bjerkrein y cols.<sup>21</sup>, Wenstein y cols.<sup>240,241</sup>). Esto es especialmente cierto en curvas torácicas que es donde más datos existen sobre la historia natural.

La indicación más importante para la cirugía es en curvas torácicas de 45° a 50° y con evidencia considerable de progresión después de terminar el crecimiento. Curvas en zona de 40° a 45° están en área gris y no hay datos que prueben que la mayoría de estas curvas progresen y se deberá observar y documentar que existe progresión. Curvas torácicas menos de 40° no requieren cirugía. La excepción más común es en la curva torácica alta o cervico-torácica que una produce deformidad significativa y no puede controlarse con corsé. Esta puede necesitar fusionarse a los 20°. En curvas lumbares o dobles curvas que incluyen un componente lumbar, hay más necesidad de documentar progresión ya que muy pocas progresarán.

Curvas toracolumbares son las más deformantes y las que mayores problemas causan en la vida adulta. Se debe

intervenir si llegan a 40° o 45°.

#### III.6.4.2 NIVELES DE FUSION

Seleccionar el nivel de fusión es uno de los factores de mayor confusión en el tratamiento de la escoliosis. El artículo clásico de King y cols.<sup>128</sup> diferencia claramente el nivel idóneo de fusión.

King<sup>128</sup> hizo un estudio retrospectivo de 405 pacientes con curvas torácicas, y combinadas torácicas y lumbares, tratadas quirúrgicamente en el Hospital Twin Cities de Minneapolis, para ver los niveles de fusión idóneos y conseguir fusionar el menor número de vértebras a nivel lumbar, ya que según los trabajos de Cochram y cols.<sup>43</sup>, según el nivel fusionado se iba a producir dolor lumbar después de largo tiempo del post-operatorio. Dependiendo del nivel de fusión presentaron dolor el siguiente porcentaje de enfermos:

NIVEL	ENFERMOS(%)
L1	25
L2	30
L3	39
L4	62
L5	82

King clasificó las curvas torácicas en:

**a) Tipo I**

Curva en forma de S en la cual las curvas torácicas y lumbares cruzan la línea media.

La curva lumbar es mayor que la torácica.

La curva lumbar es menos flexible que la torácica, cuando la curva torácica es mayor que la lumbar.

**b) Tipo II**

Curva en forma de S: Curvas torácicas y lumbares cruzan la línea media.

La curva torácica es igual o mayor que la lumbar.

La curva lumbar es más flexible que la torácica.

**c) Tipo III**

Curva torácica con curva lumbar que no cruza la línea media.

**d) Tipo IV**

Curva torácica larga en la cual L4 se inclina hacia la curva torácica.

**e) Tipo V**

Doble torácica con T1 inclinada a la convexidad de la curva torácica superior. Curva torácica superior estructurada en la flexión lateral.

Fusionando solo la curva torácica de una curva tipo II, es importante que la vértebra más inferior fusionada, no se extienda más allá de la vértebra neutra y estable. En el artículo de King y cols.<sup>128</sup> había 23 pacientes que tenían una fusión torácica selectiva en curvas tipo II, en la cual, la curva lumbar era mayor que la torácica en la evolución final y dos pacientes tuvieron que fusionarse la curva lumbar, por progresión de está curva. Un factor común de estos pacientes fué que la fusión se extendió más allá de la vértebra neutra y estable.

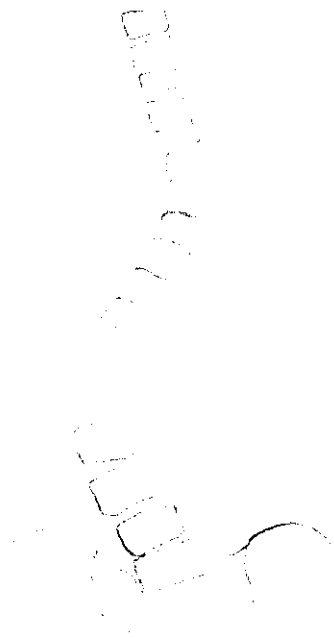
A ser posible no se debería fusionar por debajo de L3. Cohran y cols.<sup>43</sup> vieron retrolistesis en 15 de 24 pacientes que tenían el gancho distal situado en L4 o L5. Todos tenían dolor lumbar significativo y en 11 pacientes existía degeneración de facetas y discos. Vieron que según el nivel de fusión bajaba en región lumbar, había mayor dolor lumbar en el futuro.

#### III.6.4.3 HISTORIA DE LA CIRUGIA DE LA ESCOLIOSIS

André<sup>8</sup>, que fue el primero en usar la palabra ortopedia, escribió en 1741 acerca de las curvaturas vertebrales, prestando una especial atención a los hábitos posturales y de sentarse como medida preventiva, y a los corsés y al ejercicio como métodos de tratamiento.

La "bandola" para la tracción sostenida de la cabeza durante la deambulacion fue desarrollada por Levacher<sup>136</sup> en 1764. Las miotomias fueron preconizadas por Guérin<sup>91</sup> en 1839. Royle<sup>199</sup> publicó una hemivértebra resecada en 1928, siguiendo una sugerencia hecha por Codivilla<sup>42</sup> en 1901.

En el transcurso del siglo XIX, los hábitos posturales continuaron considerandose la causa de la



K1



K2



K3



K4



K5

Fig.13  
Clasificación de las curvas torácicas según King<sup>128</sup>

escoliosis. Los ejercicios y la sujeción del cuerpo eran el tratamiento recomendado, y para corregir la deformidad vertebral se recurrió a la distracción en cama o sobre bastidor. Hare<sup>97</sup> demostró mejorías notorias usando moldes enyesados de los torsos de sus pacientes, en un libro publicado en 1849.

Con el descubrimiento de los rayos X en 1895 por Wilhelm Konrad Roentgen, profesor de física en Estrasburgo, Würzburg y más tarde, en Munich, llegaron a ser progresivamente evidentes los factores etiológicos involucrados en la escoliosis. Si bien Calot<sup>37</sup> practicó una fusión para la tuberculosis de la columna vertebral antes que Hibbs<sup>103,104</sup>, abandonó el procedimiento como insatisfactorio.

De Quervain<sup>55</sup> publicó una descripción de su método de fusión vertebral en 1917, pero el tratamiento quirúrgico satisfactorio de la escoliosis empezó con Hibbs. Este describió su método de fusión vertebral para la tuberculosis de la columna en 1911. En un artículo sugirió su posible uso en la escoliosis, y más tarde (1914) practicó la primera fusión para escoliosis. En 1924 publicó 59 fusiones de escoliosis. Con Risser y Ferguson<sup>105</sup> publicó un estudio de resultados finales a largo plazo en 360 fusiones para escoliosis. En este mismo artículo se describió el uso del corsé corrector de torniquete, al que se atribuye comúnmente el nombre de Risser. Los fracasos relativamente numerosos de Hibbs obedecieron principalmente a la incapacidad para reconocer los defectos de fusión y al período inadecuado de inmovilización después de la fusión.

Otros autores intentaron la corrección de la fusión de columnas escolióticas con un elevado porcentaje de fracasos. Durante la década de 1930 a 1940, el tratamiento

por fusión cayó en descrédito a causa de los resultados aleatorios. Los resultados de la fusión de Steindler<sup>218</sup> fueron tan pobres que abandonó completamente la idea y recurrió de nuevo a los ejercicios, sujeciones e intentos para establecer una mejor compensación y equilibrio.

En 1941 se estudió un grupo de 425 casos de escoliosis idiopática por una comisión de la American Orthopaedic Association. Era un informe deplorable, en el que se exponían las siguientes conclusiones: 60 de los casos tratados por ejercicio y sujeción progresaron y 40 permanecieron invariables. La corrección y fusión en 180 casos mostraron pseudoartrosis en 54 casos. De 214 pacientes tratados por fusión, 29% perdieron toda la corrección. Del grupo en conjunto, 69% presentaron en resultado final considerado aleatorio o regular, y 31%, bueno y excelente.

La fusión con corrección con vendaje enyesado proporcionó resultados relativamente buenos de manos de algunos cirujanos ortopédicos, quienes prefirieron estudiar cuidadosamente el problema y prestar una estrecha atención a los detalles meticulosos de la corrección por vendaje enyesado, a la técnica de fusión y a la protección de la fusión hasta la consolidación del injerto. Gracias a los esfuerzos de estos hombres (Cobb, Risser y muy pocos más), el tratamiento quirúrgico de la escoliosis empezó a recuperar su propio valor. En 1946, Blount y Schmidt<sup>23</sup> diseñaron un corsé de distracción combinado con almohadillas de presión lateral. Este corsé de Milwaukee se usó el principio sólo en el tratamiento operatorio de la escoliosis. Su éxito en la corrección de las curvaturas condujo a un progresivo entusiasmo para su perfeccionamiento, tanto en su adaptación como en la construcción. Estas variaciones condujeron a una mayor corrección de la curvatura y finalmente al uso de un

dispositivo en forma de corsé ambulatorio para el tratamiento no operatorio de las curvas de escasa importancia. Se demostró satisfactorio en un elevado porcentaje de pacientes seleccionados apropiadamente.

Durante los últimos años han ido desarrollándose rápidamente técnicas de corrección quirúrgica de las escoliosis. Harrington<sup>98</sup> en 1962 dio un paso muy importante al desarrollar una barra distractora sobre dos ganchos.

Hasta 1978 ha sido la única instrumentación utilizada por vía posterior para la corrección de la curva escoliótica, aunque se hicieron algunas modificaciones a ella, como los vástagos cuadrados de Moe, para evitar la rotación de éstos sobre el gancho o el sistema DTT de Cotrel<sup>47</sup> que utiliza un tercer punto de apoyo a nivel de las vértebras del ápex de la curva escoliótica, consiguiendo de esta manera un montaje más sólido.

En 1978 Luque<sup>147</sup> obtiene la corrección de las curvas por una acción esencialmente en el plano transversal y consigue una fijación segmentaria vertebral sólida por medio de alambres sublaminares fijados a dos barras paralelas en L, que permite no utilizar corsé como soporte post-operatorio; su mejor indicación son las curvas paralíticas toraco-lumbares.

El sistema combinado Harrington-Luque (Harri-Luque), aplicado por la escuela de Minnesota, combina métodos de distracción y fijación segmentaria. Su indicación más idónea es para la corrección de las lordoescoliosis torácica.

En 1982 Cotrel y Dubousset<sup>49,50,51</sup> desarrollan un nuevo método de corrección y fijación de la columna



vertebral, utilizando ganchos a múltiples niveles y vástagos unidos por sistemas DTT, dando una corrección segmentaria selectiva tridimensional, permitiendo compresión y distracción en el mismo vástago y dando una gran estabilidad al sistema, haciendo que no sea necesario el uso de corsé en el post-operatorio.

A veces hay curvas escolióticas graves que no pueden ser tratadas adecuadamente por vía posterior y que requieren una acción directa sobre los cuerpos vertebrales. El acceso directo a los cuerpos vertebrales tuvo su origen en el tratamiento de la tuberculosis vertebral, primero para drenar abscesos y luego para descomprimir la médula espinal en presencia de cifosis y paraplejia.

Pioneros de la cirugía anterior como Von Lackum y Smith<sup>237</sup>, Royle<sup>199</sup>, intentaron también, con más o menos éxito excisión de hemivértebras y osteotomias vertebrales para la corrección de deformidades graves con gran rigidez.

El gran empuje a la cirugía vertebral por vía anterior fué dado por Hodgson y Stack<sup>107</sup>, que en 1956 describieron el acceso transpleural a la columna torácica para la descompresión de lesiones vertebrales tuberculosas y sugiriendo que esta vía podía también ser usada para la corrección de deformidades vertebrales. Subsiguientemente en 1963 Hodgson<sup>106</sup> publicó una serie de curvas vertebrales rígidas tratadas mediante osteotomía y fusión anterior.

Leathermann<sup>134</sup> en 1969 publicó también que un conjunto de enfermos con escoliosis rígidas tratadas mediante resección vertebral por vía anterior y fijación posterior con instrumentación de Harrington.

En 1969 Dwyer<sup>67</sup> publicó, por primera vez, su técnica de corrección y fijación anterior de las escoliosis con la instrumentación desarrollada en combinación con el ingeniero Sherwood. Utilizó grapas y tornillos fijados a los cuerpos vertebrales en el lado convexo y fijación a compresión por medio de un cable corrector, previa excisión de los discos intervertebrales.

En 1981 Zielke<sup>266,267</sup> ha variado esta instrumentación y utiliza una barra roscada más fuerte en vez del cable, consiguiendo además un efecto desrotador de la curva escoliótica.

#### **III.6.4.4 ELECCION DE INSTRUMENTACION SEGUN TIPO DE CURVA**

A continuación se describe el tipo de instrumentación más adecuado según el tipo de curva:

##### **a) TORACICA SIMPLE (KIII).**

La instrumentación más idónea es la de Cotrel Dubousset. La corrección del contorno sagital es excelente; la corrección de la rotación es mejor que con otros métodos; la fijación es rígida y no necesita de corsés post-operatorios.

##### **b) DOBLE TORACICA, DOBLE TORACICA Y LUMBAR (KI, KII, KIV, KV).**

La instrumentación Cotrel Dubousset es la más apropiada en este tipo de curvas, porque restaura y preserva el contorno sagital con gran estabilidad, ahorra niveles a nivel lumbar, consigue una discreta derrotación y buena estabilidad sin necesidad de corsé en el post-operatorio.

**c) CURVAS LUMBARES Y TORACO-LUMBARES. INSTRUMENTACION DE ZIELKE.**

La instrumentación de Zielke es la más idónea para este tipo de curvas porque el tiempo y la morbilidad para la vía anterior que se requiere no es mayor que en la fusión posterior y la pérdida de sangre es menor. La ventaja de fusionar muy pocos niveles, la gran capacidad de corrección y derrotación hace a la técnica de Zielke la preferida en este tipo de curvas. Como inconveniente es el efecto cifosante que produce sobre la zona instrumentada.

## **IV. MATERIAL Y METODO**

### **IV.1 CARACTERISTICAS DE LOS ENFERMOS Y MATERIAL EMPLEADO**

**IV.1.1 Material para el estudio clínico**

**IV.1.2 Material para el estudio electromiográfico**

**IV.1.3 Material para el estudio histoquímico y  
morfométrico**

### **IV.2 METODO Y TECNICA EMPLEADOS**

**IV.2.1 Exploración objetiva y subjetiva del sujeto**

**IV.2.2 Medición del ángulo de la curva escoliótica**

**IV.2.3 Obtención de los registros electromiográficos**

**IV.2.4 Obtención de los músculos para el registro  
histoquímico y morfométrico**

#### **IV.1 CARACTERISTICAS DE LOS ENFERMOS Y MATERIAL EMPLEADO.**

Al realizar este trabajo de investigación, se ha pretendido estudiar en enfermos con escoliosis idiopática los siguientes apartados:

1.- Estudio clínico de 28 enfermos con escoliosis idiopática tratados quirúrgicamente con:

a) Instrumentación (Cotrel-Dubousset) para la corrección de curvas torácicas o dobles curvas.

b) Instrumentación de Zielke para la corrección de las curvas toraco-lumbares o lumbares.

2.- Estudio de la actividad electromiográfica correspondiente a 24 de estos 28 enfermos, en dos músculos paravertebrales a nivel del ápex de la curva torácica y lumbar: a) longuísimo del lado de la convexidad y concavidad y b) multifido del lado de la convexidad y concavidad. Se exploraron en posiciones de decúbito y bipedestación y en actividades de reposo y contra-resistencia.

En 17 enfermos, de estos 24, se practicó una electromiografía a los 6 meses del post-operatorio en el músculo longuísimo en las mismas posiciones y actividades.

3.- Estudio histoquímico y morfométrico en 15 de estos 27 enfermos de músculos longuísimo y multifido a nivel del ápex de la curva escoliótica en la convexidad y concavidad de la curva torácica.

La sistemática que se ha seguido para obtener estos diferentes resultados ha sido la siguiente:

1. Material para el estudio clínico, radiográfico y quirúrgico.

2. Material para el estudio electromiográfico.

3. Material para el estudio histoquímico y morfométrico.

#### **IV.1.1 MATERIAL PARA EL ESTUDIO CLINICO**

Consta de 28 enfermos, de ellos 6 varones y 22 hembras. La edad máxima era de 29 años, la mínima de 12 y la media de 16,5.

Se practicaron 22 vías posteriores con instrumentación Cotrel-Dubousset y 10 vías anteriores. En 8 casos se puso instrumentación de Zielke y en los dos restantes se practicó la vía anterior para liberación de la curva toracolumbar rígida y fusión posterior.

Las curvas torácicas se clasificaron en 5 tipos según los criterios de King y el resto en curvas toraco-lumbares y lumbares.

Todos los datos antropométricos como los referentes a la exploración clínica, radiográficos y quirúrgicos, han sido recogidos en un modelo de FICHA CLINICA específica para la escoliosis que es utilizada por el Servicio de Cirugía Ortopédica del HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA.

Esta FICHA CLINICA consta de los siguientes apartados:

a) **Ficha general** para la recogida de datos de filiación, nombre, dirección, fecha de nacimiento, edad y sexo.

b) **Historia clínica** donde se reseñan: antecedentes personales y familiares, descartando la posible aparición de enfermedad neurológica, etiología de la escoliosis, cómo se detectó por primera vez y en el caso de hembras a qué

edad tuvieron la menarquia.

c) Exploración clínica dirigida a identificar la deformidad de la curva escoliótica, reseñando localización de las curvas, valores en centímetros de la gibosidad de la curva mayor medida con el nivel y valores en grados según el escoliotest.

Se practicaron R.X. en proyecciones postero-anterior y lateral en posiciones de bipedestación y descalzo hechas a 1 metro.

Se midieron las curvas con el método de Cobb y anotando si había oblicuidad pélvica y dismetría de miembros inferiores se valoró el estado de osificación de la columna vertebral con el test de Risser.

Se efectuaron radiografías en tracción y flexiones laterales para valorar la flexibilidad de la curva y niveles a fusionar.

En proyección sagital se midieron la cifosis torácica y lordosis lumbar con el método de Cobb.

d) Tratamientos anteriores a la primera visita, tales como corsé, fisioterapia o intervención quirúrgica previa.

e) Valores bioquímicos de C.P.K. y L.D.H..

f) Datos quirúrgicos sobre intervención por vía anterior como zona de fusión o en los casos en que se utilizó instrumentación Zielke, niveles instrumentales, zona dadora de injerto y si hubo complicaciones y valores en tanto por ciento de corrección obtenida.

FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.:

Dirección.:

Población.:

Teléfono.:

FECHA NACIMIENTO.:

EDAD.:

SEXO.:

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

ETIOLOGIA.:

MOTIVO DE CONSULTA.:

MENARQUIA.:

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.:

RISSE

MEDICION COBB.:

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I. .:

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.:

ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

CIFOSIS

LOCALIZACION

LORDOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:



FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

D.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION.:

D.P.:

COMPLICACIONES.:

CORSES

g) **Datos quirúrgicos** sobre intervención por vía posterior con instrumentación Cotrel-Dubousset, reseñando localización de ganchos compresores o distractores, zona dadora de injerto, test de despertar, complicaciones y valores en tanto por ciento de la corrección obtenida.

También se realizaron fotografías clínicas del enfermo en posiciones de frente, de espalda, de lado y en flexión ventral.

#### **IV.1.2 MATERIAL PARA EL ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO**

Consta de 24 enfermos. Se registró la actividad electromiográfica de la musculatura paravertebral torácica y lumbar en los músculos longuísimo y multifido del ápex de sendas curvas en la convexidad y concavidad en las posiciones de decúbito y bipedestación y en actitudes de reposo y contra resistencia.

Las mediciones de las curvas que presentaban estos 24 enfermos eran las siguientes:

<b>TIPO DE CURVA</b>	<b>Nº ENFERMOS</b>	<b>EDAD</b>	<b>CURVA TORACICA</b>	<b>CURVA LUMBAR</b>
King I	4	15	54.7°	69.7°
King II	13	16	58.1°	37.2°
King III	1	15	43.0°	14.0°
King V	1	18	84.0°	98.0°
Lumbar	5	17	32.6°	47.8°

En 17 enfermos se practicó una 2ª electromiografía en el músculo longissimo a los 6 meses del post-operatorio. No se practicó la electromiografía del músculo multifido para no contactar con la aguja del electrodo con la instrumentación y evitar riesgo de infección. Las curvas según la clasificación de King fueron:

King I: 4  
 King II: 7  
 King III: 1  
 King V: 1  
 Lumbar: 4

Las mediciones de las correcciones post-operatorias obtenidas en estas curvas fueron las siguientes:

Curva King I: (4) . Edad media 15 años.

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	54.7°	23.2°	57.5
LUMBAR	69.7°	26.7°	61.7

En dos casos se instrumentó la curva lumbar con técnica de Zielke por vía anterior, y en un segundo tiempo con instrumentación Cotrel-Dubousset por vía posterior la curva torácica y lumbar.

**Tipo King II: (7). Edad: 16 años y 3 meses.**

<b>CURVA</b>	<b>Pre-operat.</b>	<b>Post-operat.</b>	<b>% Corrección</b>
<b>TORACICA</b>	58.14°	24.79°	57.37
<b>LUMBAR</b>	37.21°	19.93°	46.44

La curva instrumentada fue la curva torácica con técnica Cotrel-Dubousset, siendo la corrección de la curva lumbar espontánea.

**Curva King III: (1). Edad 15 años.**

<b>CURVA</b>	<b>Pre-operat.</b>	<b>Post-operat.</b>	<b>% Corrección</b>
<b>TORACICA</b>	43°	4°	90.69
<b>LUMBAR</b>	14°	0°	100.00

Solo se instrumentó la curva torácica con la técnica Cotrel-Dubousset. La curva lumbar practicamente inexistente corrigió un 100% espontáneamente.

**Tipo King V: (1). Edad: 18 años.**

<b>CURVA</b>	<b>Pre-operat.</b>	<b>Post-operat.</b>	<b>% Corrección</b>
<b>TORACICA SUPERIOR</b>	84°	48°	42.85
<b>TORACO- LUMBAR</b>	98°	50°	48.97

Se practicó fusión anterior de la curva toraco-lumbar

y en un 2º tiempo se fusionarán ambas curvas por vía posterior e instrumentación Cotrel-Dubousset.

**Curva Lumbar: (4). Edad: 17 años y 2 meses.**

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	32.6°	15.4°	52.76
LUMBAR	47.8°	7.6°	84.10

Se intervino la curva lumbar con instrumentación de Zielke, siendo la corrección de la curva torácica espontánea.

#### IV.1.3 MATERIAL PARA EL ESTUDIO HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO

Ha constado de biopsias de músculos paravertebrales longuísimo y multifido de ambos lados de la curva, y glúteo del lado derecho en 15 enfermos que presentaban escoliosis idiopática torácica de convexidad derecha y lumbar izquierda, siendo en 13 casos la curva tipo King II, en 1 caso tipo King I y en 1 caso tipo King III.

Los 15 enfermos estudiados correspondieron a 10 mujeres y 5 varones, con una edad máxima de 29 años y mínima de 12, con una media de 16.4 años. La medición de la curva torácica era de 68° con un máximo de 135° y mínimo de 43°.

TIPO DE CURVA	Nº ENFERMOS	EDAD	CURVA TORACICA	CURVA LUMBAR
KING I	1	12	74°	80°
KING II	13	18	71.6°	40.7°
KING III	1	15	43°	14°

## **IV.2 METODO Y TECNICA EMPLEADOS**

En la realización de cada caso se ha seguido la siguiente pauta:

- 1.- Exploración objetiva y subjetiva del sujeto.
- 2.- Medición del ángulo de la curva escoliótica.
- 3.- Obtención de los registros electromiográficos.
- 4.- Obtención de los músculos para el registro histológico e morfológico.

### **IV.2.1 EXPLORACION OBJETIVA Y SUBJETIVA DEL SUJETO**

La exploración física reflejada en una ficha general consistió en :

a) Un **examen general** del sujeto donde se hizo constar datos personales y antecedentes de cualquier etiología.

b) **Exploración detenida de la espalda**, anotando localización de la curva, rotación costal-gibosidad valorándolo en centímetros con el medidor de nivel y en grados con el escoliotest. También se valoraba si existía oblicuidad pélvica y medición de miembros inferiores para valorar si existía dismetría.

En la exploración clínica se observaba que no existiesen manchas de café con leche típicas de neurofibromatosis, aumento velloso en zona lumbar inferior descartándose diastematomyelia, estudio del equilibrio por medio del test de Romberg.

Asimismo se realizó un **test muscular**. Se hizo una valoración del estado tónico y función de músculos en miembros superiores e inferiores para descartar cualquier alteración neuromuscular. Para expresar los resultados de

esta prueba se asignó la clasificación de DANIELS, WILLIAMS y WORTHINGAM referido por el comité para el estudio de secuelas de la National Foundation for Infantile Paralysis Inc.

Esta valoración oscila en función de la actividad muscular de la siguiente manera:

100% (5) Normal. Arco completo de movimiento contra la acción de la gravedad y resistencia.

75% (4) Bueno. Arco completo contra la gravedad y con cierta resistencia.

50% (3) Regular. Arco completo contra la acción de la gravedad.

25% (2) Malo. Movimiento en toda su amplitud al suprimir la gravedad.

10% (1) Vestigios. Manifestaciones ligeras de contractilidad, sin haber movimiento en la articulación.

0% (0) Sin pruebas de contractilidad.

Después de comprobar la normal funcionalidad del músculo que en todos nuestros casos fue de 5.

#### IV.2.2 MEDICION DEL ANGULO DE LA CURVA ESCOLIOTICA

En los clichés radiográficos se procedió a la mensuración de los ángulos radiológicos de las curvas torácica y lumbar en posiciones postero-anterior y lateral en bipedestación y descalzo, postero-anterior en tracción máxima y en flexiones laterales. Estos ángulos se obtienen por el método de Cobb.

También se midió la rotación de la vértebra apical con el torsiómetro de Perdriolle.

Estos valores una vez obtenidos se anotaron en la ficha



clínica en su apartado correspondiente.

#### **IV.2.3 OBTENCION DE LOS REGISTROS ELECTROMIOGRAFICOS**

La relación de este apartado la dividiremos, debido a su complejidad, en diferentes puntos:

- a) Electromiógrafo.
- b) Electrodo.
- c) Proceso de registro.
- d) Músculos explorados y posiciones.

##### **a) Electromiógrafo**

Fue utilizado para el estudio de la actividad muscular un aparato Medelec con capacidad de muestra de 2 canales con módulos totalmente intercambiables, un ancho rango de aplicaciones con un sistema de registro de papel revelado a la luz y vista y registro simultáneo.

Utiliza el aparato Medelec un amplificador principal AA - GMK. II- B para amplificar señales biológicas procedentes del paciente a través de los electrodos.

El pre-amplificador está conectado al amplificador principal por un cable flexible e incorpora las conexiones para los electrodos al paciente muy corto evitando interferencias.

Se ha tenido siempre en cuenta de poner la misma calibración en ambos canales para que los registros de las unidades motoras y de los potenciales voluntarios a ambos lados de la curva respondan a los mismos parámetros. La visualización se realiza sobre el osciloscopio del electromiógrafo y posteriormente se pasaba a registrar en papel

fotográfico para una posterior medición. Incorpora un amplificador de audio con selector de señal para vigilancia aural usando un altavoz externo.

#### **b) Electrodo**

La actividad eléctrica muscular fue captada por electrodos de aguja autoclavables. Consiste en un cable de platino / iridium localizado dentro de una cánula de acero inoxidable y embutido en araldite.

La conexión entre la aguja y el cable asegura una rápida conexión eléctrica libre de fallos y los conectores de oro plateado aseguran un buen contacto.

La punta del electrodo tiene un ángulo de  $15^{\circ}$ . El área de la punta es de  $0.07 \text{ mm.}^2$ .

#### **c) Proceso de registro**

El desarrollo de una alta frecuencia y alta definición en el sistema de registro hacen posible obtener un trazado de registro directo sobre papel Linagraph, por el uso de un tubo catódico de fibra de vidrio.

El papel es sensible a los rayos ultravioleta en contacto con la película bajo la fibra de vidrio.

#### **d) Músculos explorados y posiciones:**

Se obtuvieron los registros de los siguientes músculos:

Longuísimo de la convexidad de la curva torácica.

Longuísimo de la concavidad de la curva torácica.

Longuísimo de la convexidad de la curva lumbar.

Longuíssimo de la concavidad de la curva lumbar  
Multífido de la convexidad de la curva torácica.  
Multífido de la concavidad de la curva torácica.  
Multífido de la convexidad de la curva lumbar.  
Multífido de la concavidad de la curva lumbar.

Cada músculo fue explorado independientemente en :

a) **Reposo.** Con el sujeto en decúbito prono con los miembros superiores a lo largo del tronco y bien relajado para descartar potenciales extraños o patológicos a la exploración.

b) **Decúbito prono contra resistencia.** El sujeto realizaba un ejercicio de hiperextensión contra la resistencia que le oponía el explorador con la palma de la mano situado a nivel de las espinosas C<sub>7</sub>. T<sub>1</sub>.

c) **Bipedestación y descalzo con el sujeto en reposo.**

d) **En bipedestación y descalzo contra resistencia.** El sujeto realizaba un ejercicio de hiperextensión contra la resistencia que le oponía el explorador con la palma de la mano situada a nivel de las espinosas de C<sub>7</sub>. T<sub>1</sub>.

Todos los registros se fijaron en un mapa anatómico donde se dibujaba la curva y se señalaba el nivel y localización del músculo explorado. Los electrodos se situaron en el vientre muscular de cada uno de los músculos. El músculo multífido se pinchó a nivel de ambas partes del ápex de la curva torácica y lumbar a 3 centímetros de la apófisis espinosa y dirigiendo el electrodo profundamente y en dirección oblicua hacia medial hasta contactar con la unión de la espinosa con la lámina. El músculo longuíssimo se pinchó a nivel de ambas partes del ápex de la curva torácica y lumbar a unos 6 centímetros de la apófisis espinosa y dirigiendo en profundidad el elec-

la apófisis espinosa y dirigiendo en profundidad el electrodo a unos 4 centímetros.

Una vez colocado el electrodo en el vientre muscular deseado se incitó al sujeto a realizar movimientos de hiperextensión de columna observando el registro por Scopla, a la vez que mediante el sonido nos guiábamos de la situación de la placa motora de fácil localización por su característico golpeteo, comparando a una pieza de ametralladora con un ruido corto, alternante y seco que se modifica en intensidad y frecuencia cuando el enfermo procede a aumentar la función muscular que se explora.

Así pues y sólo cuando existía la certeza de tener localizado el músculo y un grupo de placas motoras en condiciones perfectas se procedía a someter al sujeto a la exploración experimental en decúbito y bipedestación y en estas dos posiciones en reposo y contra resistencia. El estudio no pudo ser completo al sufrir algunos enfermos dolor y mareo al no soportar la aguja del electrodo.

El ejercicio contra resistencia siempre se aplicaba por el mismo explorador y situando la mano sobre las espinosas C<sub>7</sub> - T<sub>1</sub> y el enfermo empujaba en un movimiento de hiperextensión de columna contra dicha mano.

Los registros electromiográficos obtenidos se clasificaron siguiendo la clasificación de Buchthal y Clemensen, tal y como expusieron en su trabajo on the differentiation of muscle atrophy by electromyography, en 1941.

Según estos autores, la contracción muscular registrada en el electromiógrafo puede ser:

a) **contracción nula.** Correspondiente a aquellos registros que no presentan alteración en la línea de base. Se

le dio valor 0.

b) **Contracción débil.** La que aparece en aquellos trazados que presentan alteraciones de la línea base, muy específicas individualizadas y fácilmente reconocibles. Se le dio valor 1.

c) **Contracción moderada.** En la que el trazado se ve enriquecido por nuevas unidades motoras, que frecuentemente se superponen, existiendo por lo general, una mayor amplitud del registro. Se le dio valor 2.

d) **Contracción fuerte.** En la que ya aparece una pérdida de la línea base del registro que nos permite diferenciar las distintas unidades motoras y que normalmente se ve acompañada de un ritmo interferencial. Se le dieron valores 3-4 según la intensidad.

CONTRACCION NULA. VALOR 0

CONTRACCION DEBIL. VALOR 1

CONTRACC. MODERADA. VALOR 2

CONTRACC. FUERTE. VALOR 3-4

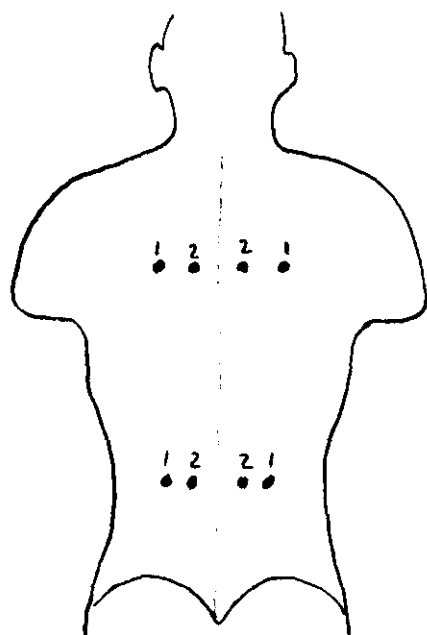


Fig.14

Localización de los electrodos de aguja a nivel torácico y lumbar. (1) M. Longísimo. (2) M. Multifido

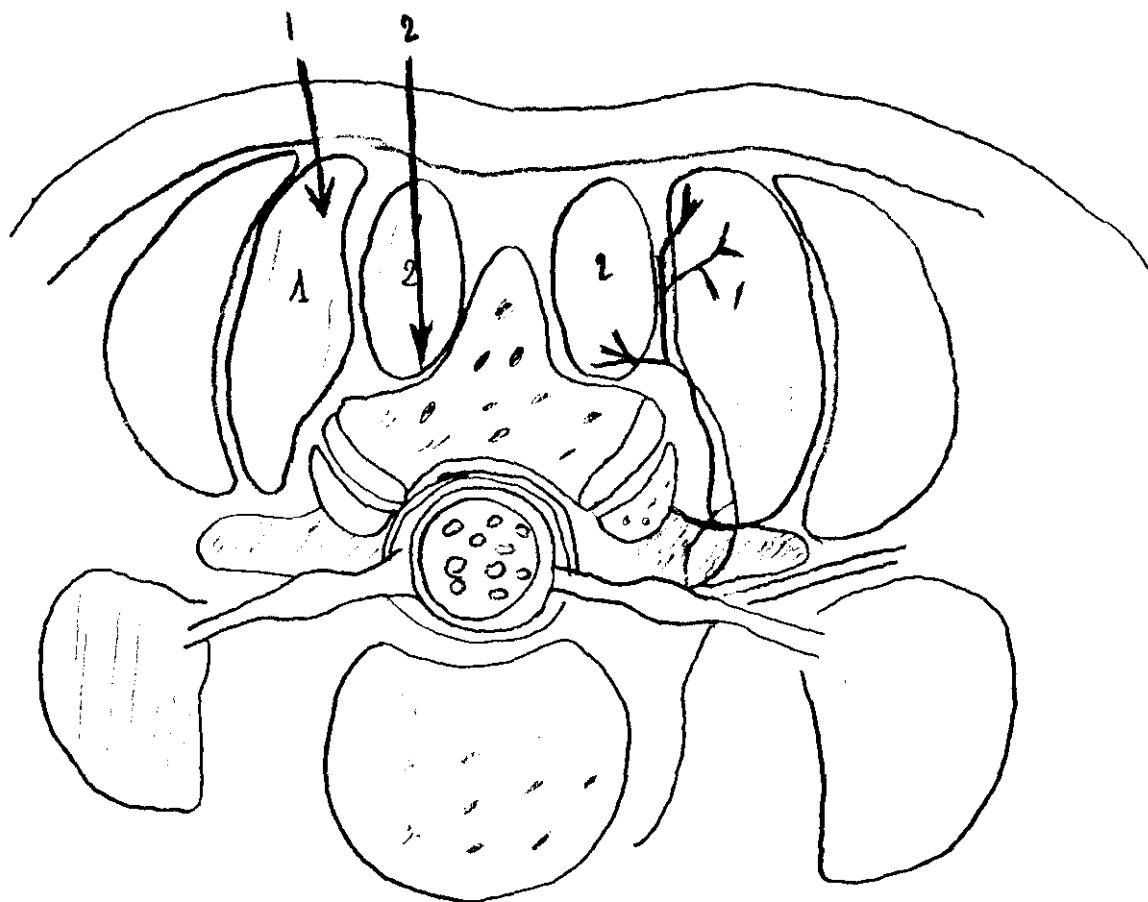


Fig.15

Sitio de implantación de los electrodos de aguja en los músculos longísimo y multifido

#### IV.2.4. OBTENCION DE LOS MUSCULOS PARA EL REGISTRO HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO.

Durante la intervención quirúrgica por vía posterior, se obtuvieron muestras de músculos multífido y longuísimo a ambos lados del ápex de la curva <sup>torácica</sup> principal y del músculo glúteo mayor del lado de la convexidad de la curva torácica aprovechando en este caso que era el sitio para extraer injerto de la cresta ilíaca.

Los músculos se etiquetaron en 5 recipientes y se enviaron con la mayor urgencia posible al departamento de ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL 1º DE OCTUBRE, desde el HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA. Envueltos en una gasa húmeda de suero fisiológico. Nunca transcurrió más de una hora en este traslado para evitar que se deteriorasen las muestras.

Cada músculo fué colocado por separado en una platina y congelado en isopentano previamente enfriado en nitrógeno líquido. Posteriormente se realizaron cortes transversales de 8 micras de grosor por medio de un criostato sobre las que se llevaron a cabo las siguientes técnicas histológicas e histoquímicas: Hematoxilina-eosina, PAS, Sudan Rojo, ATPasa preincubada a PH 9.4, 4.6 y 4.3, DPNH y SDH.

El estudio morfométrico se realizó sobre cortes teñidos con ATPasa por medio de un Analizador de Imágenes semiautomático KONTRON, MOP Videoplan. Se efectuó un recuento de al menos 250 fibras por cada músculo.

## **V. RESULTADOS**

### **V.1 RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS ELECTROMIOGRAFICOS**

#### **V.1.1 Análisis del conjunto del comportamiento muscular.**

#### **V.1.2 Análisis individual del comportamiento muscular**

### **V.2 RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS HISTOQUIMICOS Y MORFOMETRICOS**

#### **V.2.1 Resultados del estudio histoquímico**

#### **V.2.2 Resultados del estudio morfométrico**

### **V.3 RESULTADOS CLINICOS**



## **V.1. RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS ELECTROMIOGRAFICOS**

Los resultados electromiográficos obtenidos en cada uno de los músculos estudiados en las distintas posiciones y actitudes y partiendo de la ya clásica clasificación de Buchtal y Clemensen, se han clasificado en los cuatro grados ya conocidos de contracción muscular y que de menor a mayor actividad son los siguientes:

- Nulos
- Débiles
- Moderados
- Fuertes

A los trazados electromiográficos nulos se les dió el valor 0, a los débiles el valor 1, a los moderados el valor 2 y a los fuertes se les dió el valor 3 ó 4 dependiendo del mayor ó menor trazado. De esta manera convertimos en valor numérico la interpretación de la respuesta electromiográfica.

Los valores obtenidos en los músculos analizados longísimo y multifido en las posiciones de decúbito y bipedestación y en las actitudes de reposo y contrarresistencia se exponen en la tabla nº 1.

### **V.1.1 Análisis del conjunto del comportamiento muscular**

#### **Pre-operatorio torácica decúbito reposo (gráfico 1):**

Se observa una mayor actividad electromiográfica en ambos músculos longísimo y multifido en el lado convexo en relación al cóncavo principalmente en las curvas K2, es decir en las curvas dobles donde la curva torácica es mayor que la curva lumbar.

#### Post-operatorio torácica decúbito reposo (gráfico 2):

Se observa la gran disminución de la actividad electromiográfica en el lado convexo en relación al obtenido en el preoperatorio.

#### Pre-operatorio torácica bipedestación reposo (gráfico 3):

Igualmente que en la posición de decúbito se observa una mayor actividad electromiográfica en el lado convexo que en el cóncavo más evidente en el músculo longísimo que en el músculo multifido.

#### Post-operatorio torácica bipedestación reposo (gráfico 4):

Se observa una desaparición total de la actividad en el lado convexo en todos los tipos de curvas, excepto en un caso (número 9), de curva tipo K5, que persistió actividad valor 2 en el lado convexo (preoperatorio valor 3). En el lado cóncavo actividad valor 1 en este mismo caso y en un caso (núm. 22) de curva lumbar.

#### Pre-operatorio lumbar decúbito reposo (gráfico 5):

Existe actividad en el músculo longísimo del lado convexo en las curvas tipo K1, K2, K5 y L. No hay actividad en el lado cóncavo en ningún tipo de curva en ambos músculos.

Los registros obtenidos a nivel del músculo multifido en lado convexo, en la misma posición y actitud demuestran que existe actividad en las curvas tipo K1, K2 y K5, no observándose actividad en la curva tipo K3 y L. En el lado cóncavo no aparece ningún tipo de actividad en ninguna curva.

#### Post-operatorio lumbar decúbito reposo (gráfico 6):

Desapareció la actividad electromiográfica registrada en el músculo longíssimo del lado convexo, persistiendo la falta de actividad en el lado cóncavo.

#### Pre-operatorio lumbar bipedestación reposo (gráfico 7):

Se observa actividad en las curvas tipo K1 y L., a nivel del músculo longíssimo en el lado convexo. En el lado cóncavo no apareció actividad en ninguna curva.

En el músculo multifido se observa aumento de actividad en el lado convexo en las curvas tipo K1, K2, K5 y L. En lado cóncavo se observa aumento de actividad en el único caso de curva tipo K5 (núm. 9) pero menos intensidad que en el lado convexo.

#### Post-operatorio lumbar bipedestación reposo (gráfico 8):

Hay una disminución de la actividad en el lado convexo en las curvas tipo K1 y L. pero aparece actividad en un caso de curva tipo K2, tanto en el lado convexo como en el lado cóncavo.

### **V.1.2 Análisis individual del comportamiento muscular**

#### Preoperatorio torácica decúbito reposo músculo longíssimo (gráfico 9):

Se observa en el lado convexo actividad en dos casos (núms. 1 y 19) de curvas K1, en 11 casos de curvas K2 (núms. 2, 5, 6, 12, 27, 28, 21, 13, 15, 14, 20), en el caso de curva K3 (núm. 4) y K5 (núm. 9). En el lado cóncavo solo se observa actividad en dos casos de curva tipo K2 (núms. 13 y 15) y en un caso de curva L. (núm. 23)

Postoperatorio torácica decúbito reposo músculo longísimo (gráfico 10):

Existe actividad de valor 1 (preoperatorio valor 2) solo en un caso de curva tipo K2 en el lado convexo (núm. 28). En el lado cóncavo hay actividad en un caso de curva K2 (núm. 21) y un caso de curva L (núm. 24).

Preoperatorio torácica bipedestación y reposo músculo longísimo (gráfico 11):

En el lado convexo se observa actividad en un caso de curva tipo K1 (núm. 18), un caso de curva tipo K2 (núm. 13), en los casos K3 (núm. 4) y K5 (núm. 9) y en un caso de curva L (núm. 24).

En el lado cóncavo aparece actividad en 1 caso de curva tipo K1 (núm. 18) y 1 caso tipo K2 (núm. 13), pero con menor actividad en ambos casos que en el lado convexo.

Postoperatorio torácica bipedestación reposo músculo longísimo (gráfico 12):

En el lado convexo existe actividad en la curva K5 (núm. 9) y en un caso de curva L. (núm. 24).

En el lado cóncavo solo hay actividad en el caso de curva K5 (núm. 9) pero con menor actividad que en el lado convexo.

Preoperatorio torácica decúbito reposo músculo multifido (gráfico 13):

Aparece actividad en dos casos de curva tipo K1 (núms. 1 y 18), diez casos de curvas K2 (núms. 3, 5, 12, 27, 28, 21, 13, 15, 14 y 20) y en un caso de curva K5 (núm 9). En

el lado cóncavo hay actividad valor 1 en tres casos de curva K2 (núms. 12, 13 y 15).

Preoperatorio torácica bipedestación reposo músculo multífido (gráfico 14):

En el lado convexo hay actividad en un caso de curva K1 (núm. 18) y 3 casos de curva K2 (núms. 5, 10 y 13). En el lado cóncavo no hay actividad.

Preoperatorio lumbar decúbito reposo músculo longíssimo (gráfico 15) :

Se observa actividad en el lado convexo en un caso de curva K1 (núm. 1), 4 casos de curvas K2 (núms. 2, 6 21 y 13), un caso de curva K5 (núm 9) y un caso de curva L (núm. 23). No hay actividad en ningún caso en el lado cóncavo de la curva.

Postoperatorio lumbar decúbito reposo músculo longíssimo (gráfico 16):

No se observa actividad en ningún caso en ambos lados de la curva.

Preoperatorio lumbar bipedestación reposo músculo longíssimo (gráfico 17):

En el lado convexo se observa actividad en tres casos curvas K1 (núms. 1, 17 y 19), 1 caso de curva K3 (núm. 4), y cuatro casos de curva lumbar (núms. 22, 23, 24 y 25). En el lado cóncavo existe actividad en 1 caso de curva K3 (Núm. 4).

Postoperatorio lumbar bipedestación reposo músculo longísimo (gráfico 18):

Existe actividad en el lado convexo en un caso curva K1 (núm. 18) que no había presentado actividad en el preoperatorio, y un caso de curva L. (núm. 24) con valor 1 y que en el preoperatorio tenía actividad valor 2. En el lado cóncavo no existe actividad.

Preoperatorio lumbar decúbido reposo músculo multífido (gráfico 19):

En el lado convexo existe actividad en 1 caso de curva K1 (núm. 1) similar al registro obtenido en el músculo longísimo, 2 casos de curva K2 (núms. 5 y 13) y 1 caso de curva K5 (núm. 9). En el lado cóncavo no hay actividad.

Preoperatorio lumbar bipedestación reposo músculo multífido (gráfico 20):

En el lado convexo existe actividad en los 4 casos de curva K1 (núms. 1, 17, 18 y 19), en 1 caso de curva k2 (núm. 21), 1 caso de curva k5 (núm. 9), y 1 caso de curva L. (núm. 24). En el lado cóncavo sólo existe actividad mínima en 1 caso de curva K5 (núm. 9).

Preoperatorio torácica decúbido contra resistencia músculo longísimo (gráfico 21):

Se observa actividad grado 3-4 en practicamente todas las curvas a ambos lados convexo y cóncavo.

Postoperatorio torácica decúbido contraresistencia músculo longísimo (gráfico 22):

No hay practicamente ninguna variación respecto a los

valores obtenidos en el preoperatorio, tanto en el lado convexo como en el lado cóncavo.

Preoperatorio torácica bipedestación contraresistencia músculo longíssimo (gráfico 23):

Se observa actividad ligeramente inferior a la obtenida en la posición de decúbito (grado 2-3-4), en casi todas las curvas, a ambos lados convexo y cóncavo.

Postoperatorio torácica bipedestación contraresistencia músculo longíssimo (gráfico 24):

Se observan valores similares a los obtenidos en el preoperatorio.

Preoperatorio torácica decúbito contra resistencia músculo multífido (gráfico 25):

Se obtienen resultados similares a los obtenidos en el músculo longíssimo es decir valores 3-4 en casi todos los tipos de curvas.

Preoperatorio torácica bipedestación contraresistencia músculo multífido (gráfico 26):

Se observan valores de actividad ligeramente más altos en el lado convexo que en el lado cóncavo.

Preoperatorio lumbar decúbito contra resistencia músculo longíssimo (gráfico 27):

Se observan valores que oscilan entre 2-3-4 casi todos los tipos de curvas en el lado convexo y cóncavo.

Postoperatorio lumbar decúbito contraresistencia (gráfico 28):

Se observan valores similares a los obtenidos en el preoperatorio.

Preoperatorio lumbar bipedestación contraresistencia longísimo (gráfico 29):

Valores ligeramente más altos en el lado convexo que en el lado cóncavo.

Postoperatorio lumbar bipedestación contraresistencia músculo longísimo (gráfico 30):

Valores similares tanto en el lado convexo como en el cóncavo, oscilando la mayoría de ellos entre 2, 3 y 4.

Preoperatorio lumbar decúbito contraresistencia músculo multifido (gráfico 31):

Se observan valores de actividad en ambos lados de la curva, que oscilan entre valores 2, 3 y 4, en la mayoría de los casos (valores similares a los obtenidos en el músculo longísimo).

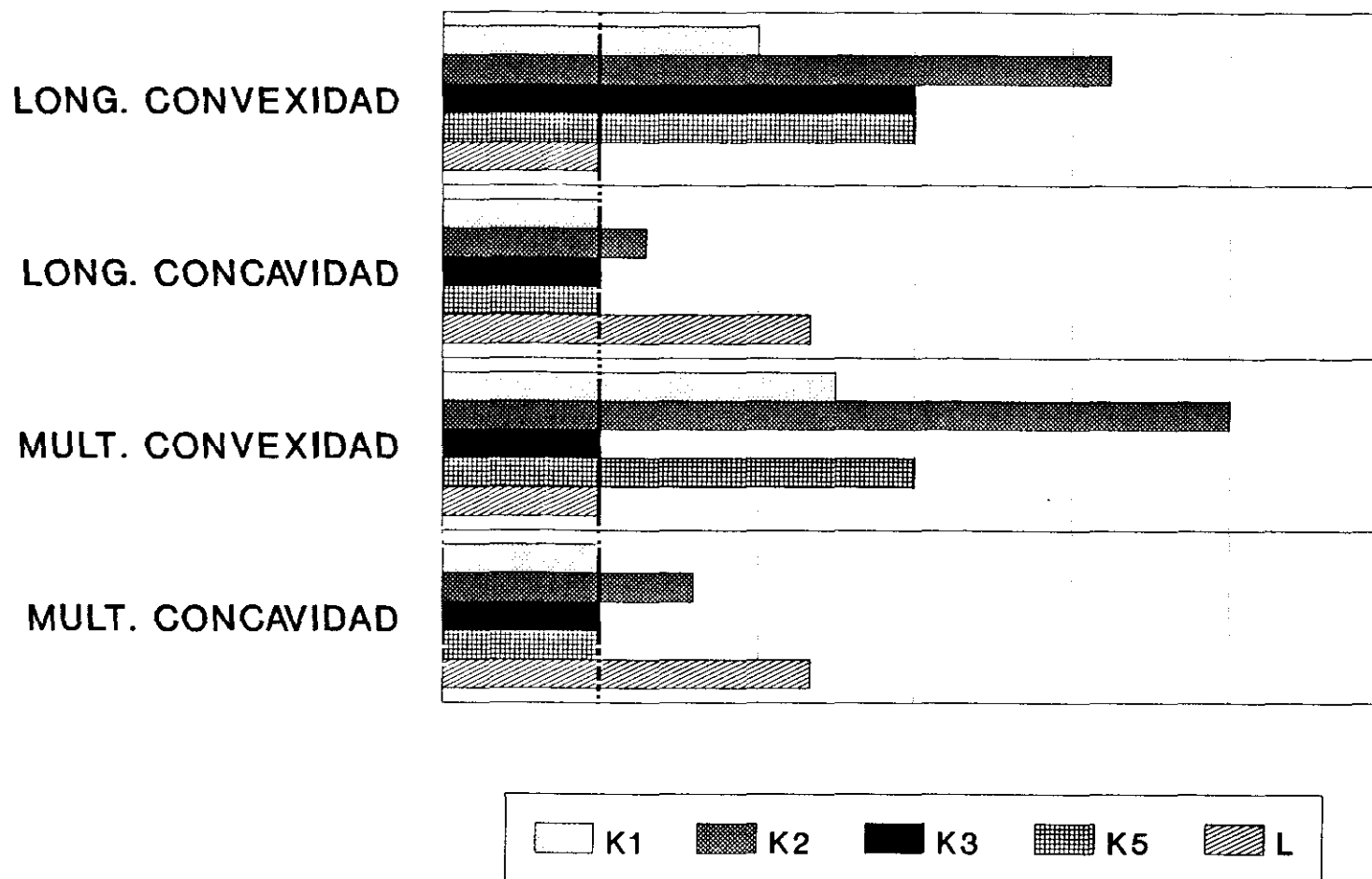
Preoperatorio lumbar bipedestación contra resistencia músculo multifido (gráfico 32):

Valores ligeramente superiores en el lado convexo en relación al lado cóncavo pero en conjunto inferiores a los obtenidos en este mismo músculo en la posición de decúbito.



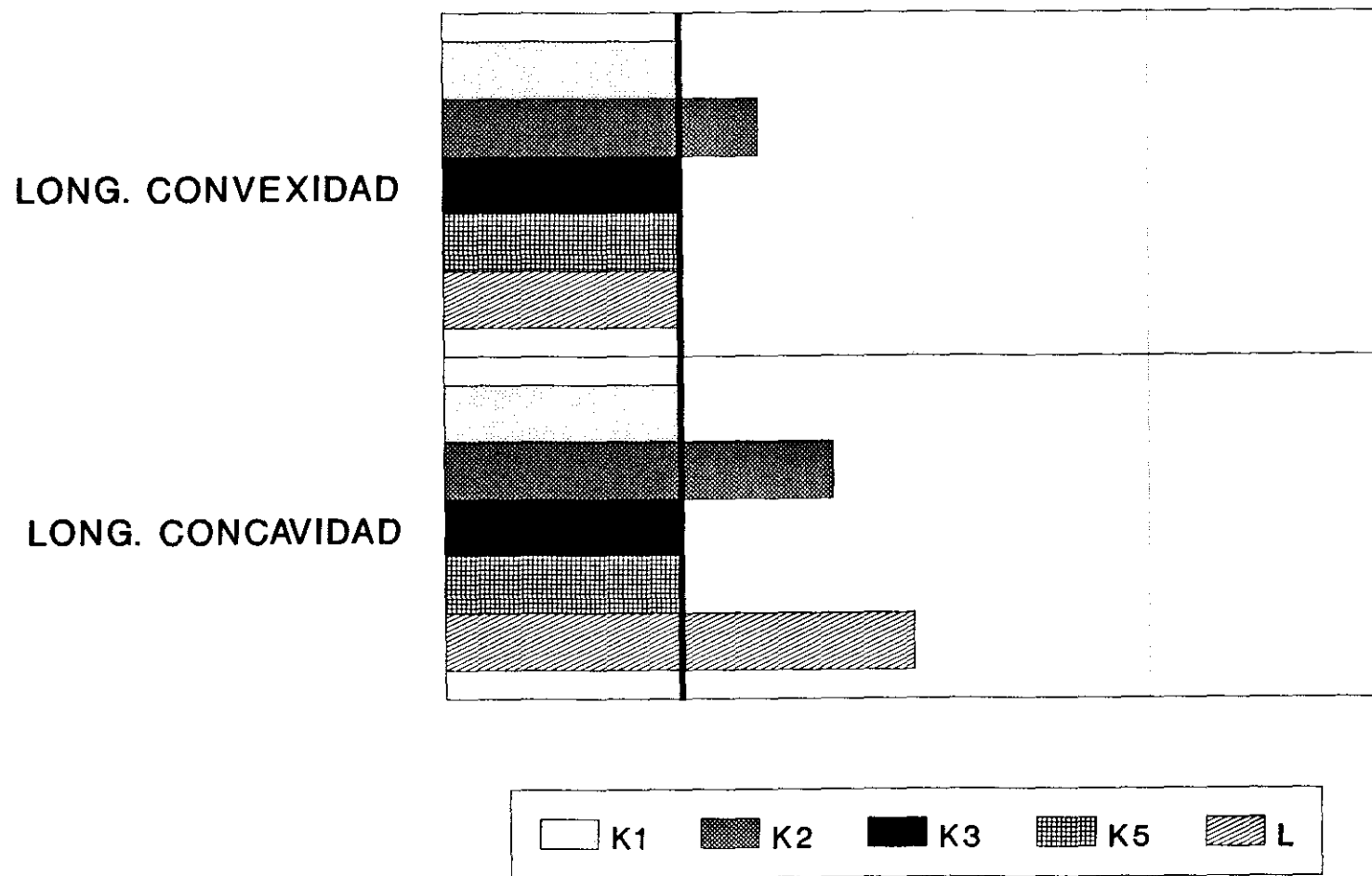
SITUACION CURVA	POSICION POSTURA	MUSCULO	ENFERMOS																										MEDIAS POR CURVA					desviación típica					
			1	17	18	19	2	3	5	6	10	12	27	28	21	13	15	14	20	4	9	22	23	24	25	26	MEDIA												
			k1	k1	k1	k1	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k2	k3	k5	L	L	L	L	L	L	TOTAL	K1	K2	K3	K5	L	TOTAL	K1	K2	K3	K5	L
eopera	Torácica decubito reposo	long convex	1	0	1	0	1	0	1	1	0	3	1	2	2	3	3	2	1	1	1	0	0	0	0	0	1.00	0,50	1,50	1,00	1,00	0,00	0,96	1,09	1,06	0,00	0,00	0,54	
		long concav	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0,16	0,00	0,14	0,00	0,00	0,40	0,47	0,00	0,59	0,00	0,00	0,16	
		mult convex	1	0	2	0		2	1		0	2	3	3	2	3	2	1	1	0	1			0		0	0,96	0,75	1,43	0,00	1,00	0,00	1,05	1,30	1,10	0,00	0,00	0,63	
		mult concav	0	0	0	0		0	0		0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0			0		0	0,20	0,00	0,21	0,00	0,00	0,40	0,49	0,43	0,59	0,00	0,00	0,17	
	Torácica decubito contraresis	long convex	3	4	2	4	3	3	4	3	4	4	3	3	3	4	4	4	3	3	3	4	4	2		4	2,96	3,25	3,21	3,00	3,00	2,00	1,22	1,50	1,33	0,00	0,00	0,47	
		long concav	3	1	2	3	3	3	2	2	4	3	3	3	3	4	4	2	3	2	3	4	4	2		4	2,48	2,25	2,71	2,00	3,00	2,00	1,14	1,22	1,29	0,00	0,00	0,44	
		mult convex	3	4	3	3		4	3		4	4	4	3	3	3	4	4	3	3	4			2		4	2,40	3,25	2,43	3,00	4,00	1,20	1,46	2,00	1,45	0,00	0,00	1,01	
		mult concav	3	4	3	3		4	2		4	3	4	3	2	3	4	3	3	2	3			3		4	2,20	3,25	2,14	2,00	3,00	1,40	1,31	1,79	1,34	0,00	0,00	0,57	
	Torácica bipedest reposo	long convex	0	0	2	0		0		0	0			0	3	0	0		1	1	0	0	1			0,32	0,50	0,21	1,00	1,00	0,20	0,67	0,00	0,82	0,00	0,00	0,40		
		long concav	0	0	1	0		0		0				0	1	0	0		0	0	0	0	0			0,08	0,25	0,07	0,00	0,00	0,00	0,20	0,00	0,26	0,00	0,00	0,03		
		mult convex	0	0	2	0		1		1				0	3	0	0		0	0			0			0,20	0,50	0,21	0,00	0,00	0,00	0,60	0,00	0,77	0,00	0,00	0,09		
		mult concav	0	0	0	0		0		0				0	1	0	0		0	0			0			0,04	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00	0,20	0,00	0,26	0,00	0,00	0,03		
	Torácica bipedest contraresis	long convex	3	2	2	2		3		3				0	4	2	4		3	2	1	4	2			1,28	2,25	1,14	3,00	2,00	0,40	1,38	1,30	1,52	0,00	0,00	0,97		
		long concav	3	1	2	2		3		2				0	3	3	0		3	1	1	4	1			0,96	2,00	0,79	3,00	1,00	0,20	1,11	0,87	1,19	0,00	0,00	1,05		
		mult convex	3	1	3	2		4		3				3	4	3	4		2	4			2			1,28	2,25	1,07	2,00	4,00	0,40	1,51	0,00	1,63	0,00	0,00	1,36		
		mult concav	3	2	2	3		1		0				0	1	4	0		3	3			1			0,88	2,50	0,36	3,00	3,00	0,20	1,31	0,00	1,36	0,00	0,00	1,36		
eopera	Lumbar decubito reposo	long convex	2	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	3	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0,44	0,50	0,43	0,00	1,00	0,40	0,73	0,43	0,91	0,00	0,00	0,36	
		long concav	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		
		mult convex	2	0	0	0		0	2		0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	4		0		0	0	0,40	0,50	0,29	0,00	4,00	0,00	1,14	0,00	1,12	0,00	0,00	1,69	
		mult concav	0	0	0	0		0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0		0	0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		
	Lumbar decubito contraresis	long convex	4	2	2	4	2	0	4	3	4	3	4	4	3	3	4	0	3	2	4	3	4	2	4	4	3,00	3,00	2,86	2,00	4,00	3,40	0,94	1,50	0,77	0,00	0,00	0,74	
		long concav	4	0	2	4	1	4	0	3	4	3	4	3	3	4	4	2	3	2	4	2	4	0	2	4	2,40	2,50	2,29	2,00	4,00	2,40	1,24	1,50	1,34	0,00	0,00	0,78	
		mult convex	4	4	3	4		4	3		4	3	4	4	2	4	4	0	3	3	4			2		4	2,36	3,75	2,21	3,00	4,00	1,20	1,47	1,79	1,50	0,00	0,00	1,03	
		mult concav	3	0	3	4		3	4		4	1	4	4	3	3	4	2	1	2	1			1		4	1,72	2,50	1,79	2,00	1,00	1,00	1,38	1,64	1,53	0,00	0,00	0,45	
	Lumbar bipedest reposo	long convex	2	3	0	2		0		0				0	0	0	0		0	0	2	2	2	1	0	0,56	1,75	0,00	0,00	0,00	1,40	0,75	0,00	0,82	0,00	0,00	0,61		
		long concav	0	0	0	0		0		0				0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		
		mult convex	2	3	2	3		0		0				2	0	0	0		0	4			1			0,68	2,50	0,14	0,00	4,00	0,20	1,21	0,00	1,12	0,00	0,00	1,68		
		mult concav	0	0	0	0		0		0				0	0	0	0		0	1			0			0,04	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,00	0,43		
	Lumbar bipedest contraresis	long convex	4	4	0	4		2		3	0			2	4	3	3		3	1	3	3	4	2	4	4	2,04	3,00	1,36	3,00	1,00	3,20	1,35	1,30	1,29	0,00	0,00	0,97	
		long concav	1	0	0	0		2		1	1			0	1	2	3		2	3	0	4	1	0	4	4	1,08	0,25	0,86	2,00	3,00	1,80	1,34	0,43	1,49	0,00	0,00	0,76	
		mult convex	3	4	0	4		2		3	0			3	1	3	3		2	1			3			4	1,20	2,75	0,93	2,00	1,00	0,60	1,20	1,30	1,30	0,00	0,00	0,52	
		mult concav	1	0	0	1		2		2	0			0	1	4	3		1	3			0			4	0,64	0,50	0,71	1,00	3,00	0,00	1,20	0,87	1,36	0,00	0,00	1,11	
sopera	Torácica decubito reposo	long convex	0	0	0	0	0	0		0	0			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0,04	0,00	0,07	0,00	0,00	0,00	0,20	0,00	0,26	0,00	0,00	0,03		
		long concav	0	0	0	0	0	0		0	0			0	2	0	0	0	0	0	0	0	1			0,12	0,00	0,14	0,00	0,00	0,20	0,44	0,00	0,56	0,00	0,00	0,09		
	Torácica decubito contraresis	long convex	3	4	0	4	2	2		4	4			4	3	3	4	4		3	4	4	4			4	1,60	1,75	1,29	3,00	4,00	1,60	1,68	1,73	1,82	0,00	0,00	1,09	
		long concav	3	4	0	1	3	1		4	4			4	2	3	4	1		3	4	4	4			4	1,56	1,75	1,21	3,00	4,00	1,60	1,66	1,73	1,79	0,00	0,00	1,11	
	Torácica bipedest reposo	long convex	0	0	0	0		0		0				0	0	0	0		0	2	0	0	2			0,16	0,00	0,00	0,00	2,00	0,40	0,66	0,00	0,70	0,00	0,00	0,82		
		long concav	0	0	0	0		0		0				0	0	0	0		0	1	0	0	0			0,04	0,00	0,00	0,00	1,00	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00				

PRE-OPERATORIO  
TORACICA DECUBITO REPOSO  
(medias por curva)



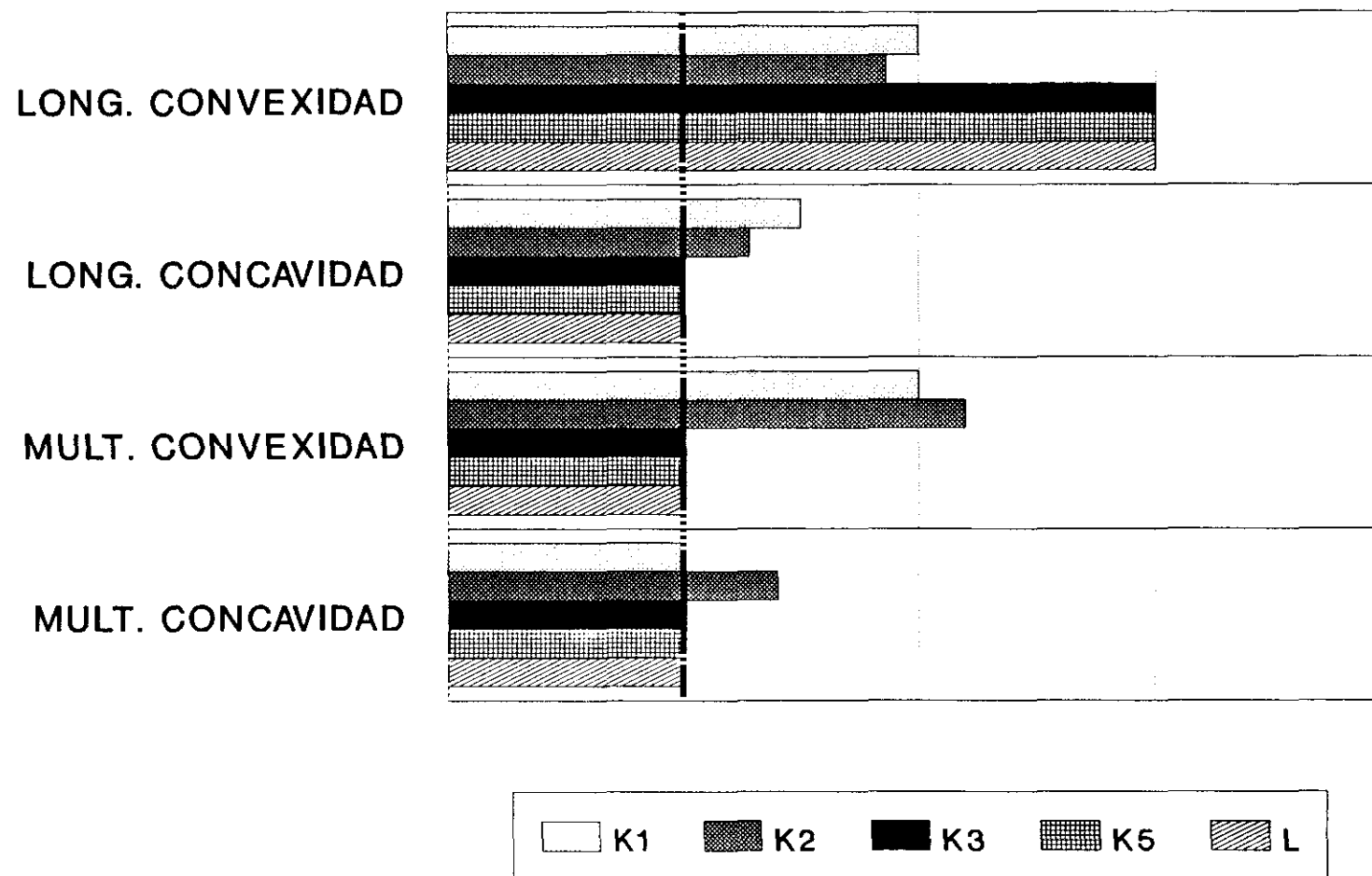
Gráf. 1

POST-OPERATORIO  
TORACICA DECUBITO REPOSO  
(medias por curva)



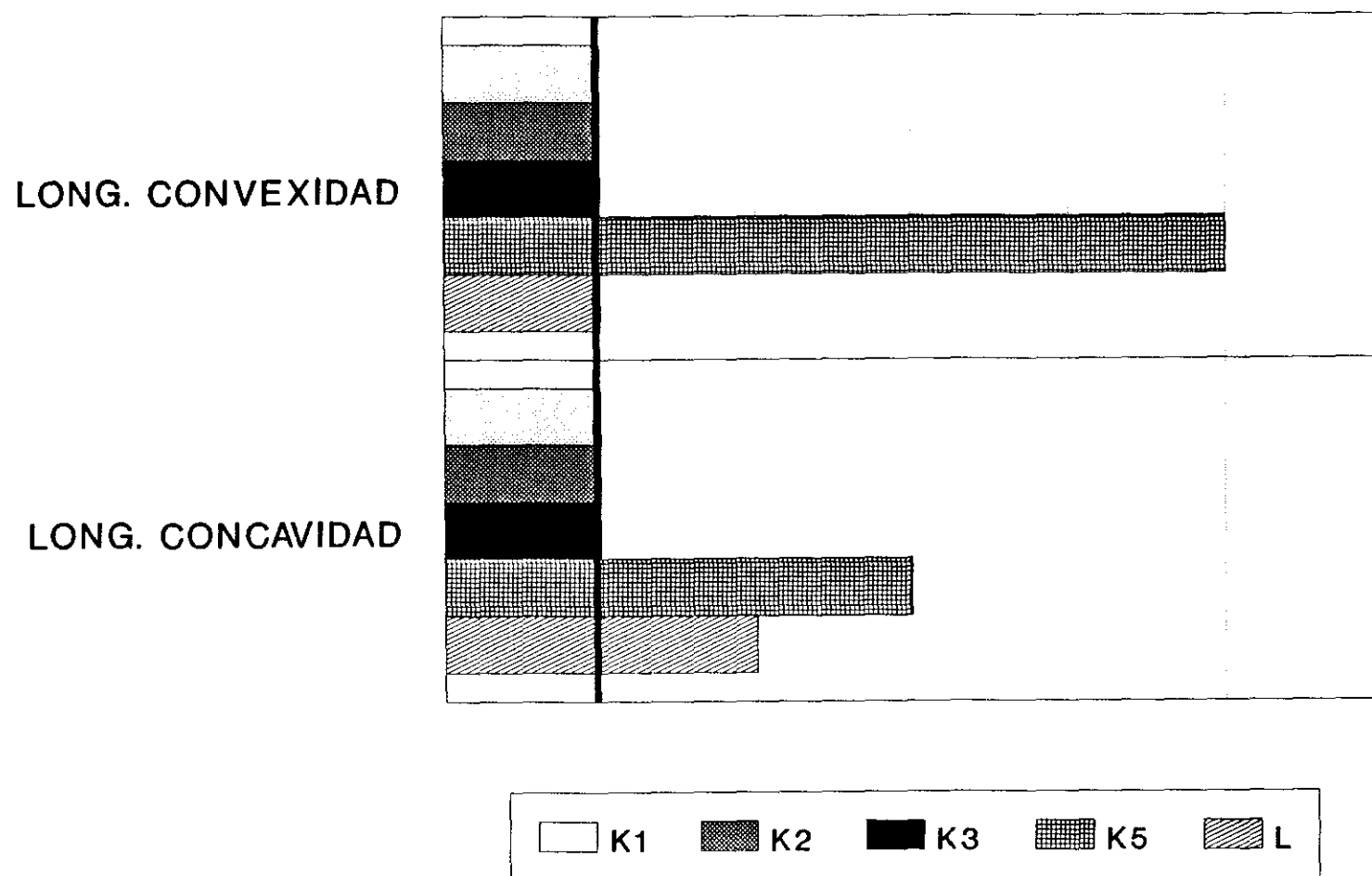
Gráf. 2

PRE-OPERATORIO  
TORACICA BIPEDEST REPOSO  
(medias por curva)



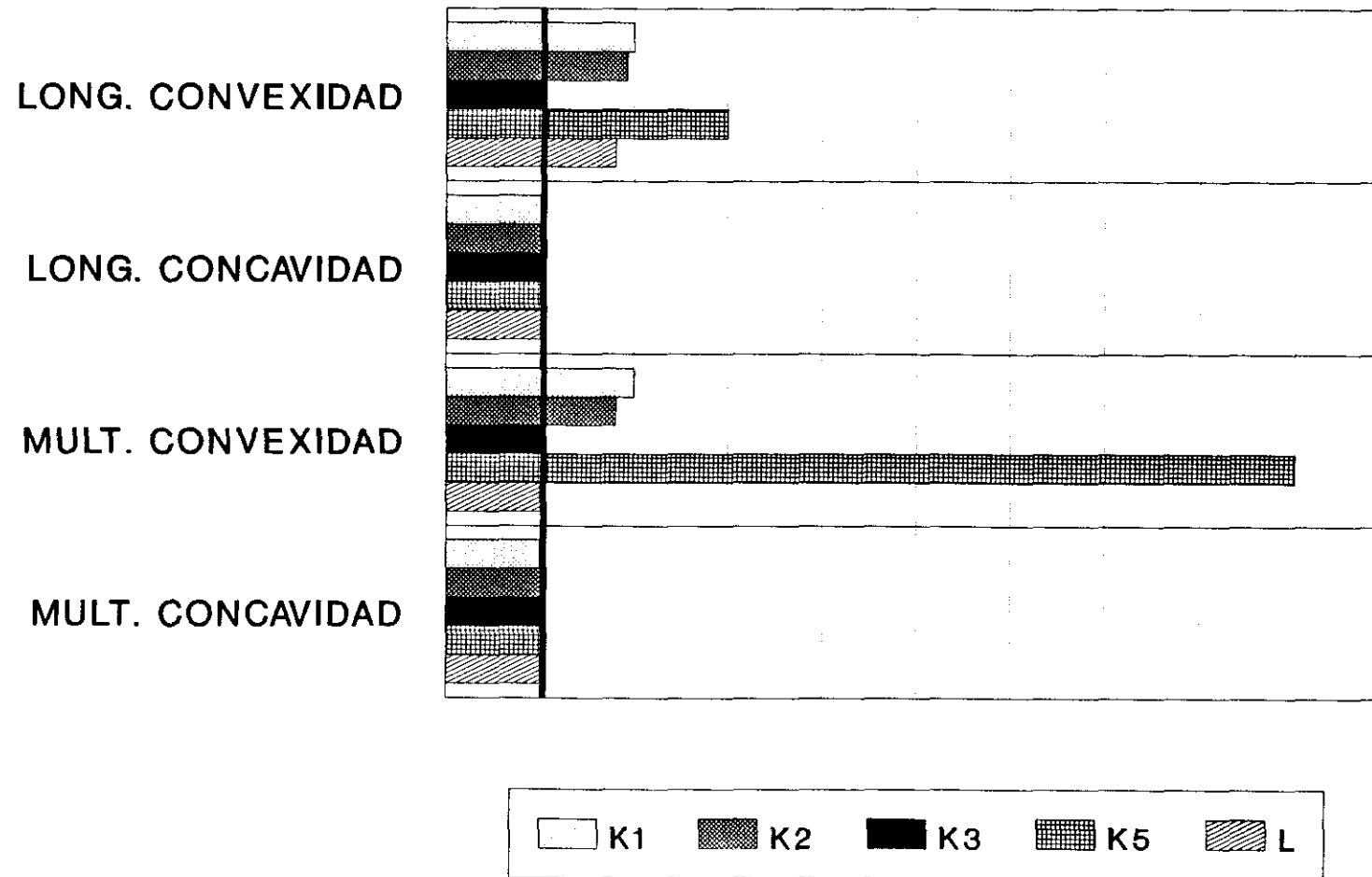
Gráf. 3

POST-OPERATORIO  
TORACICA BIPEDEST REPOSO  
(medias por curva)



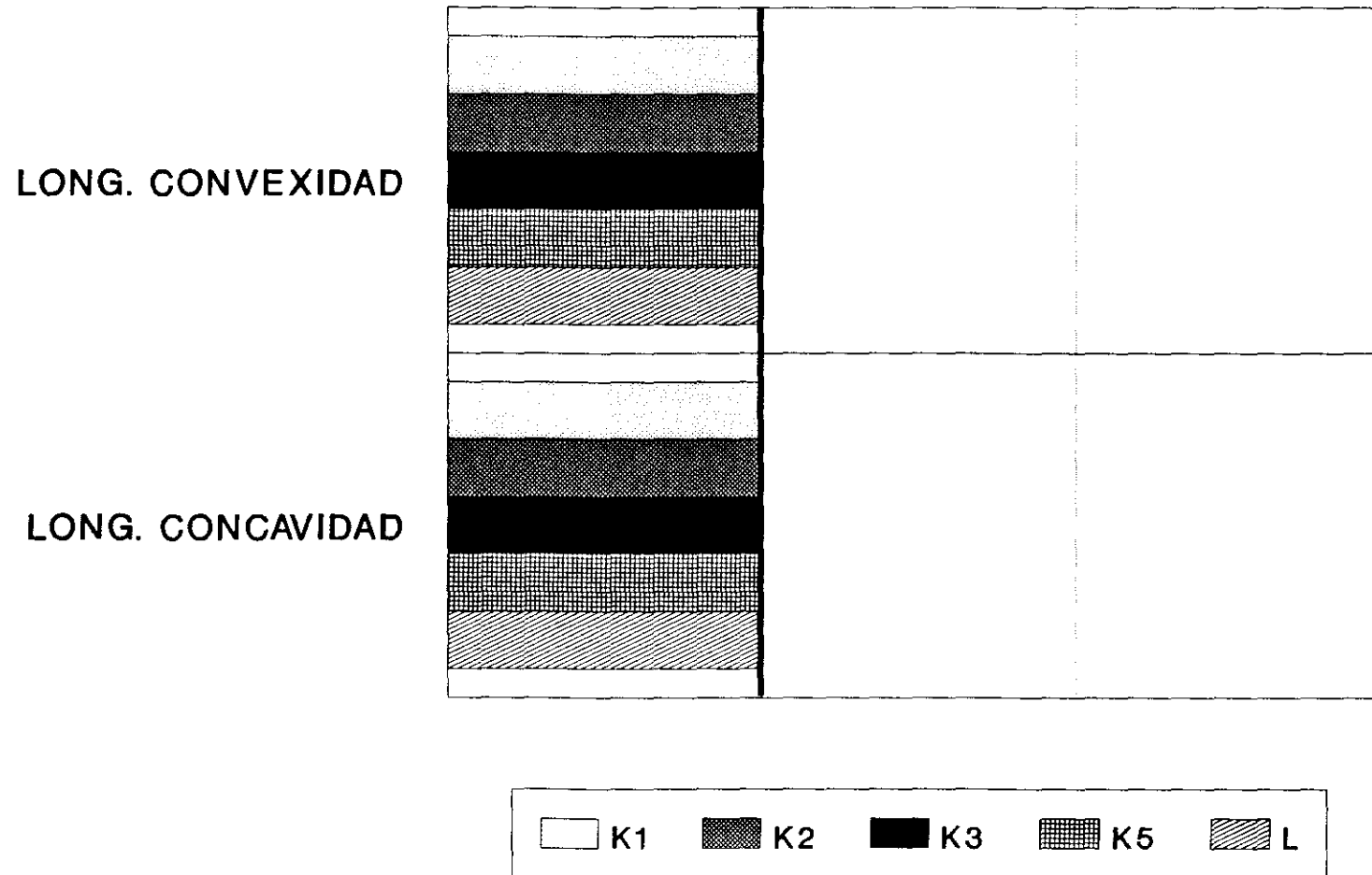
Gráf. 4

PRE-OPERATORIO  
LUMBAR DECUBITO REPOSO  
(medias por curva)



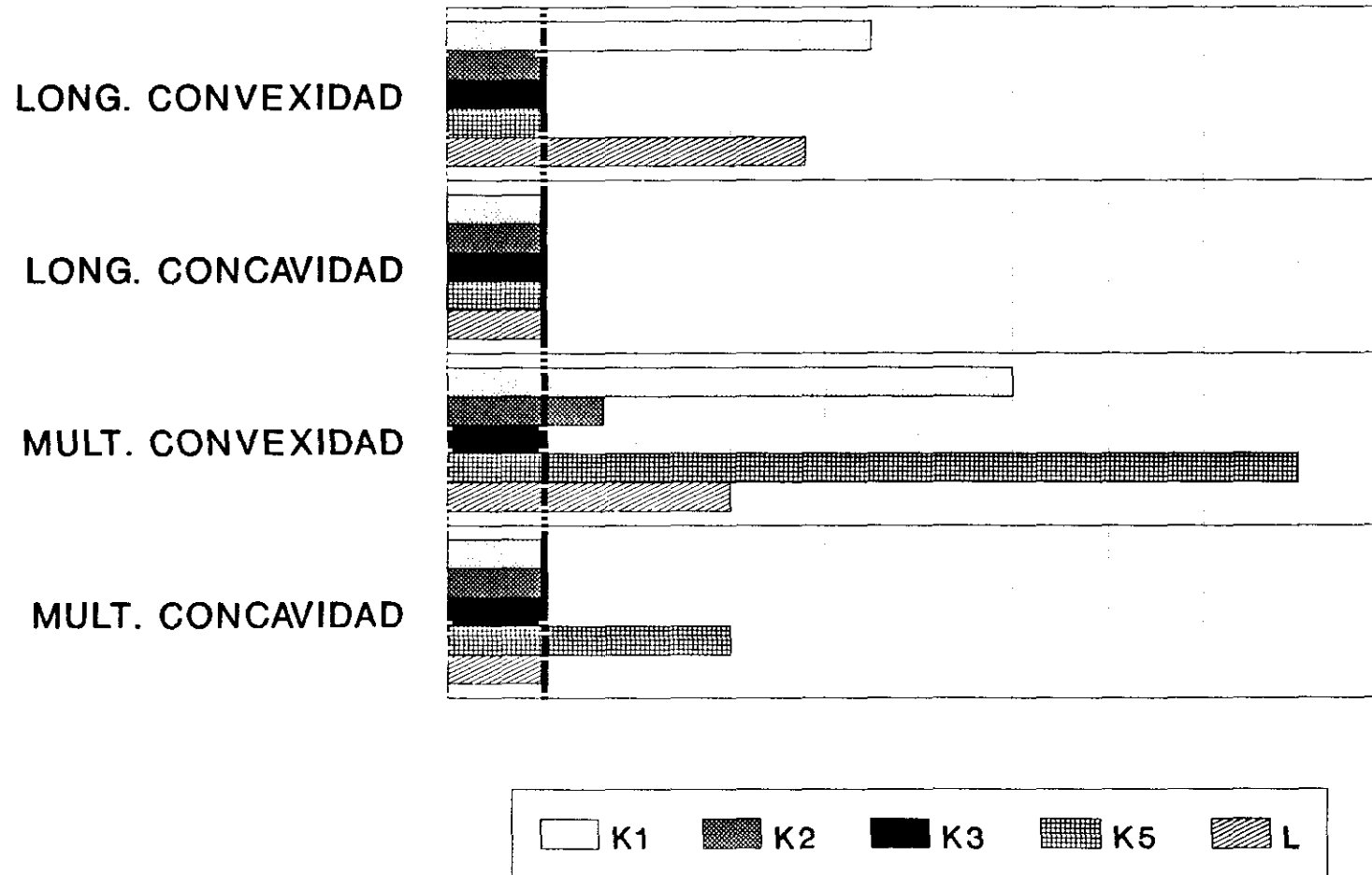
Gráf. 5

POST-OPERATORIO  
LUMBAR DECUBITO REPOSO  
(medias por curva)



Gráf. 6

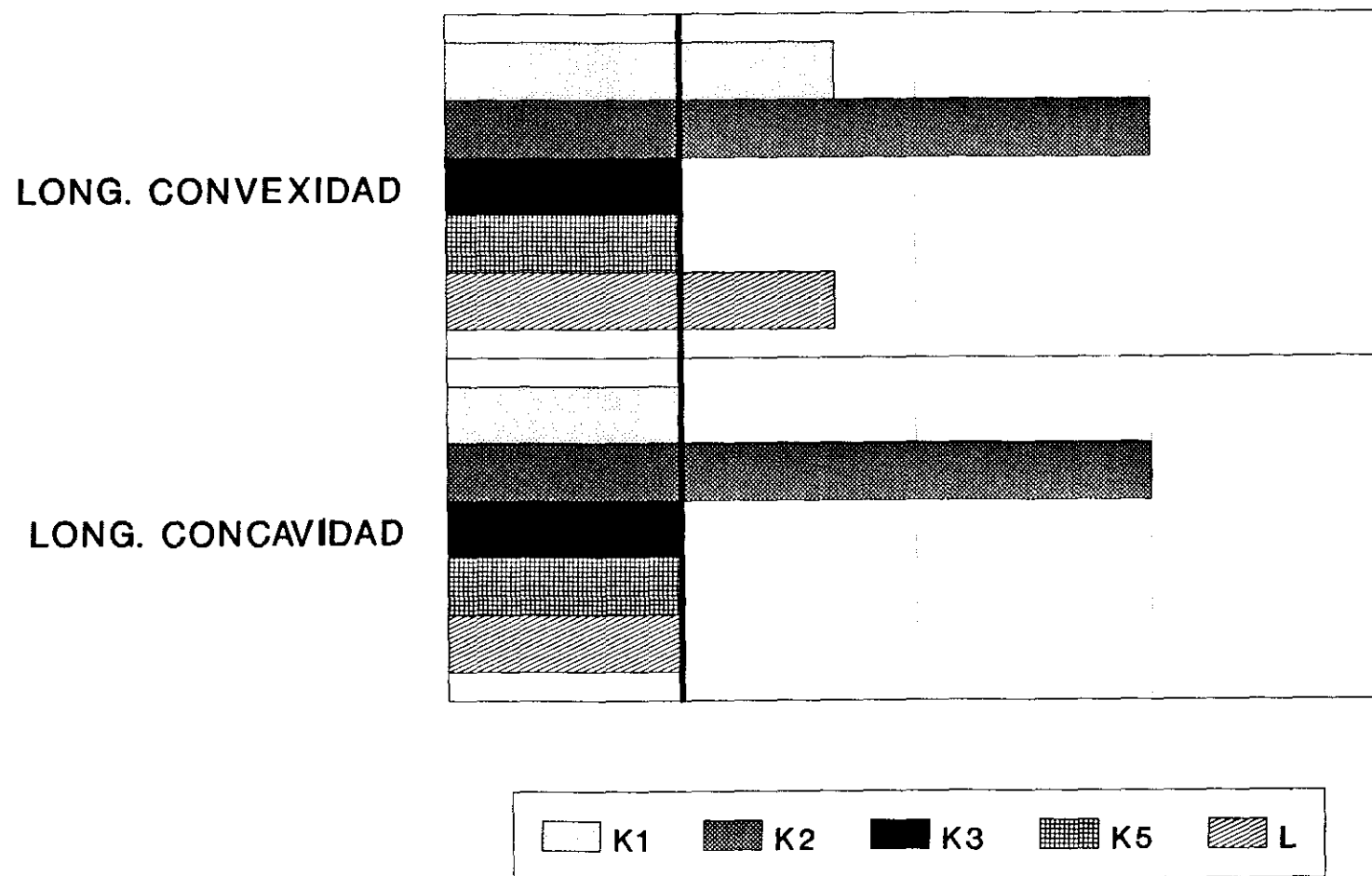
PRE-OPERATORIO  
LUMBAR BIPEDEST REPOSO  
(medias por curva)



Gráf. 7



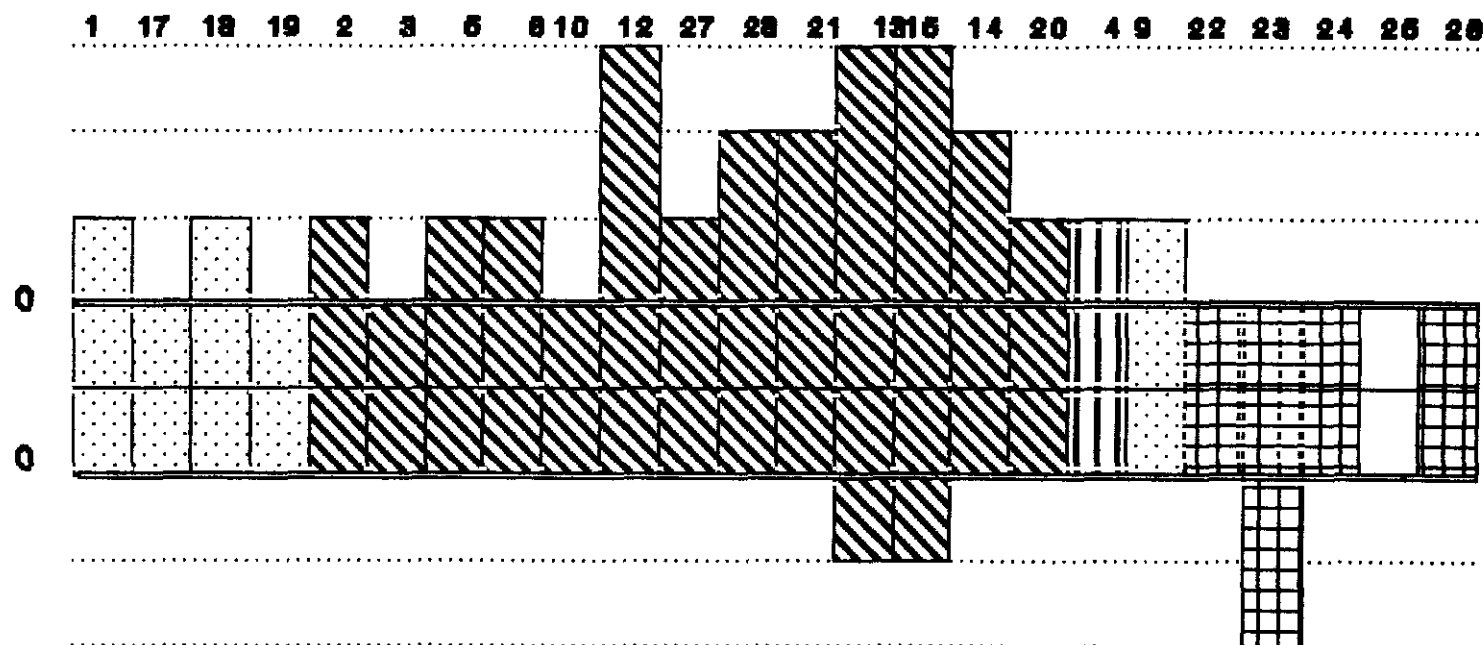
POST-OPERATORIO  
LUMBAR BIPEDEST REPOSO  
(medias por curva)



Gráf. 8

**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - DECUBITO - REPOSO**  
*LONG*

**CONVEXIDAD**

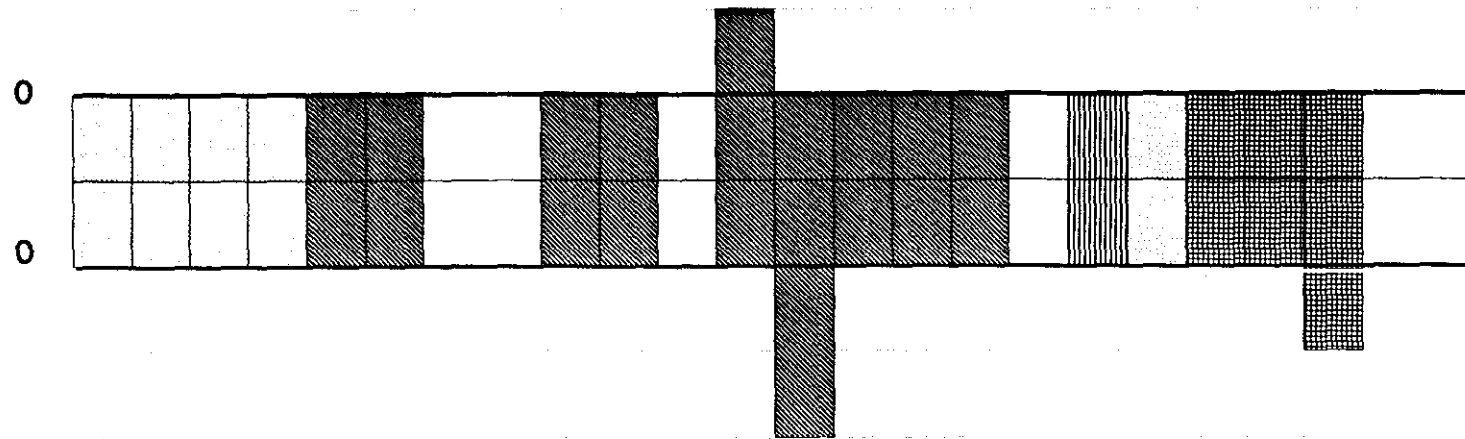


**CONCAVIDAD**

**k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L**

# POST-OPERATORIO TORACICA - DECUBITO - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD

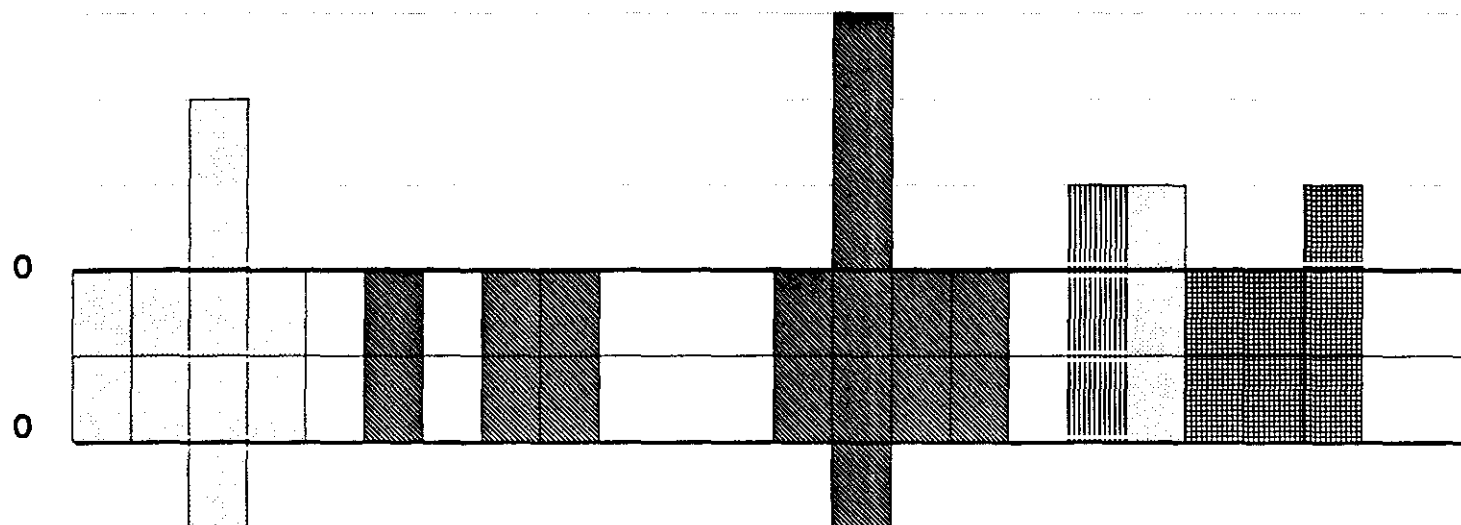


## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

# PRE-OPERATORIO TORACICA - BIPEDEST - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD



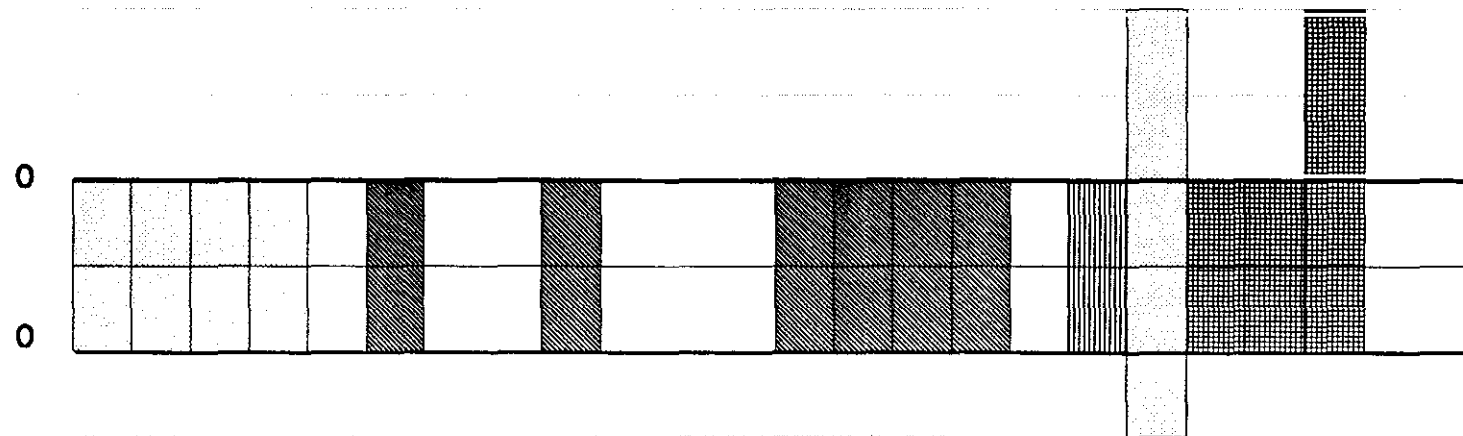
## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

Gráf. 11

# POST-OPERATORIO TORACICA - BIPEDEST - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD



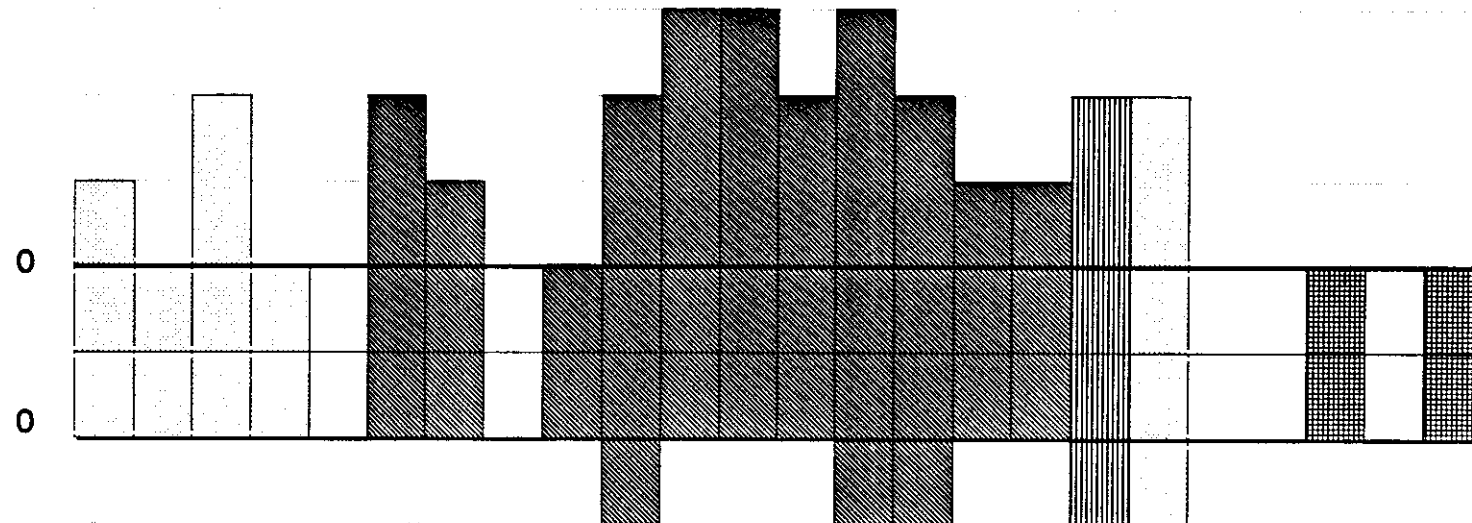
## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

Gráf. 12

**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - DECUBITO - REPOSO**  
*MULT.*

**CONVEXIDAD**



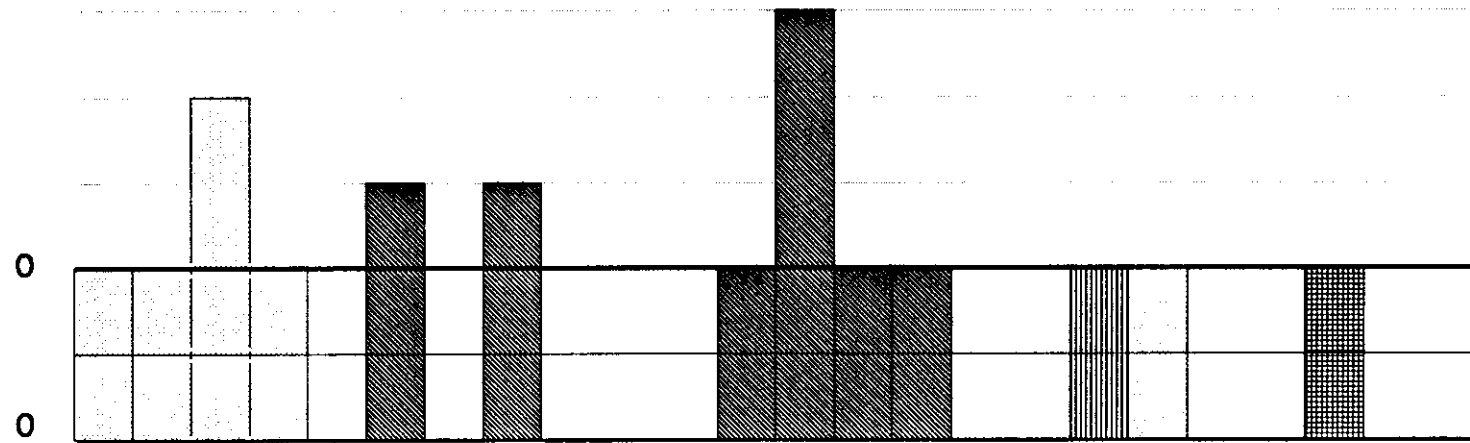
**CONCAVIDAD**

k1 k1 k1 k1 K2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 K2 k2 k2 k2 k3 K5 L L L L L  
 1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

Gráf. 13

# PRE-OPERATORIO TORACICA - BIPEDEST - REPOSO *MULT.*

## CONVEXIDAD



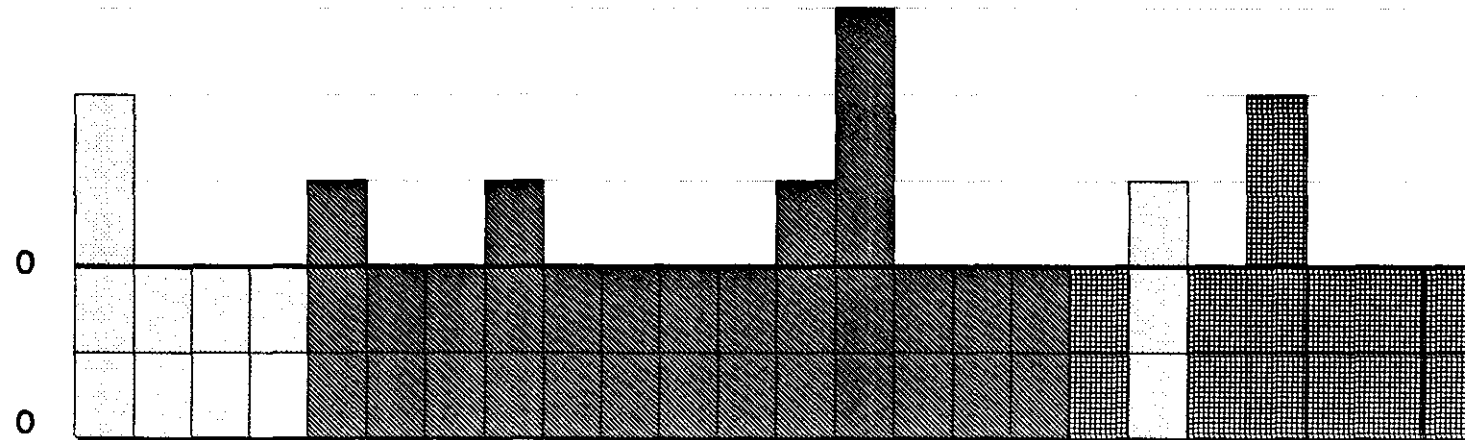
## CONCAVIDAD

**k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L**  
**1 17 18 19 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26**

Gráf. 14

# PRE-OPERATORIO LUMBAR - DECUBITO - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD



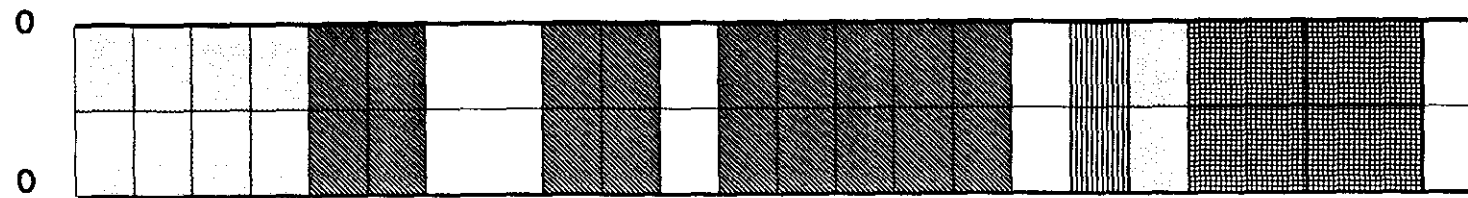
## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 K3 K5 L L L L L  
 1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26



# POST-OPERATORIO LUMBAR - DECUBITO - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD

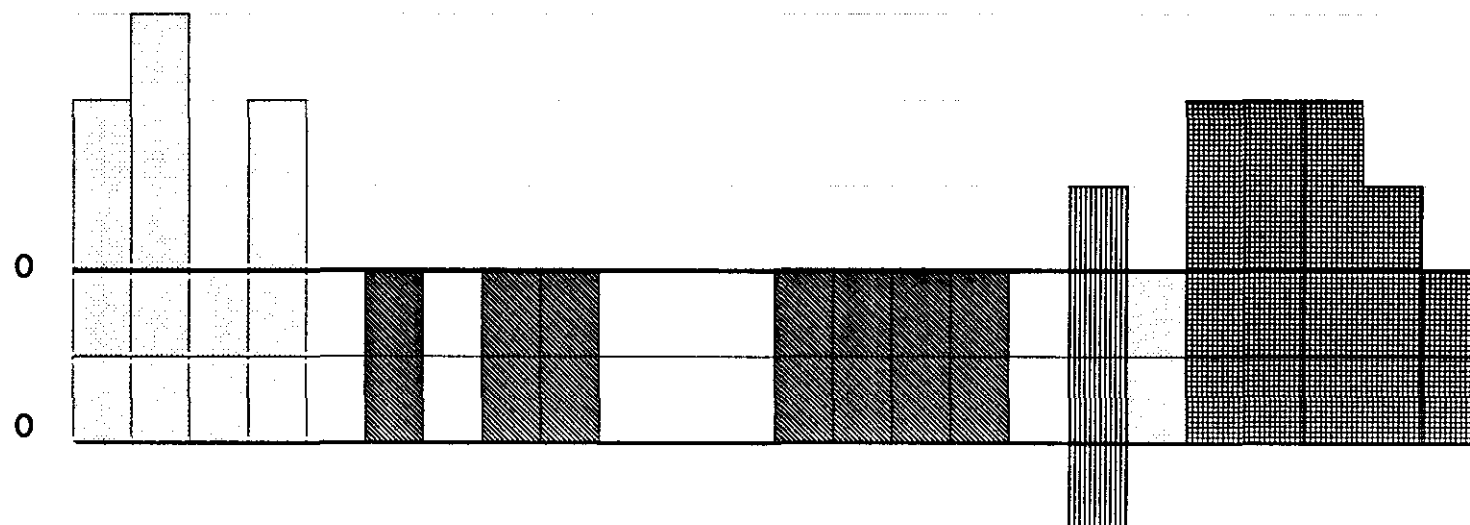


## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

# PRE-OPERATORIO LUMBAR - BIPEDEST - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD

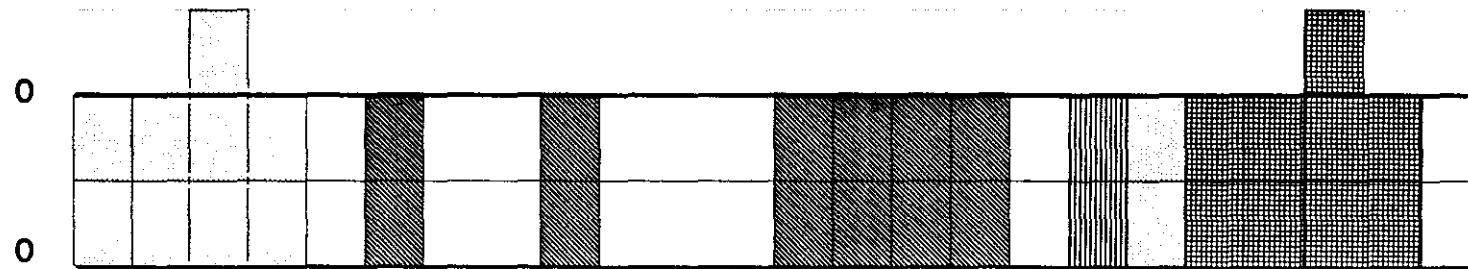


## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

# POST-OPERATORIO LUMBAR - BIPEDEST - REPOSO *LONG.*

## CONVEXIDAD

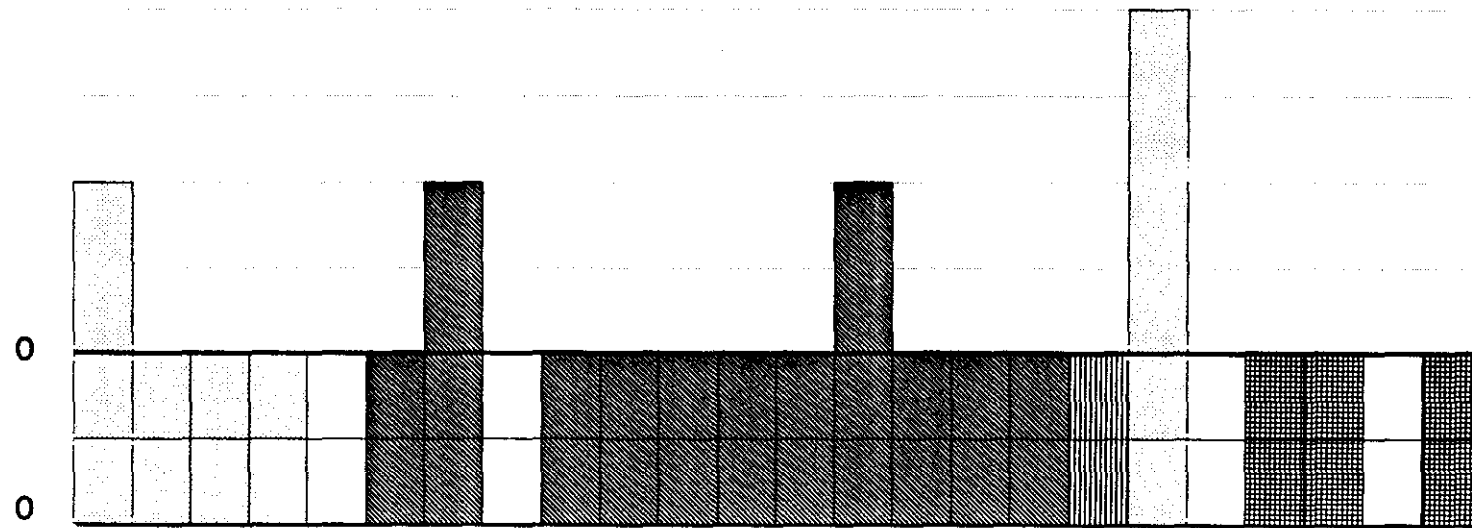


## CONCAVIDAD

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

# PRE-OPERATORIO LUMBAR - DECUBITO - REPOSO *MULT.*

## CONVEXIDAD



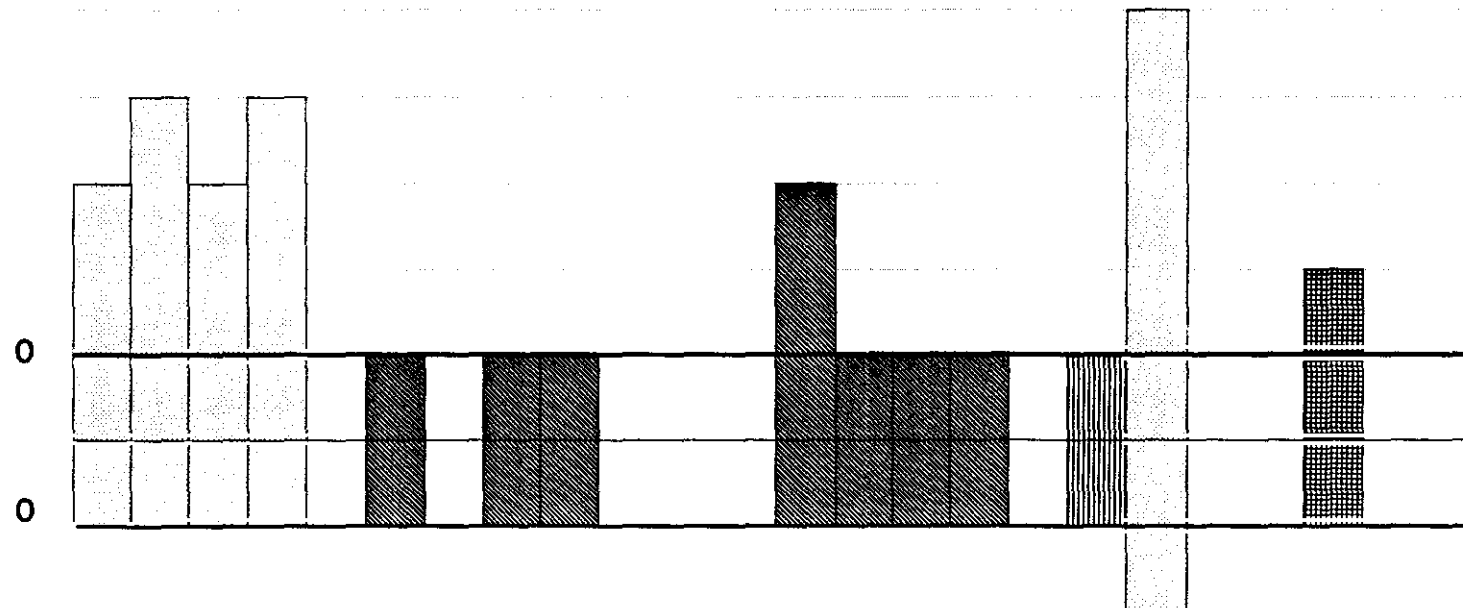
## CONCAVIDAD

**k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L**  
**1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26**

Gráf. 19

# PRE-OPERATORIO LUMBAR - BIPEDEST - REPOSO *MULT.*

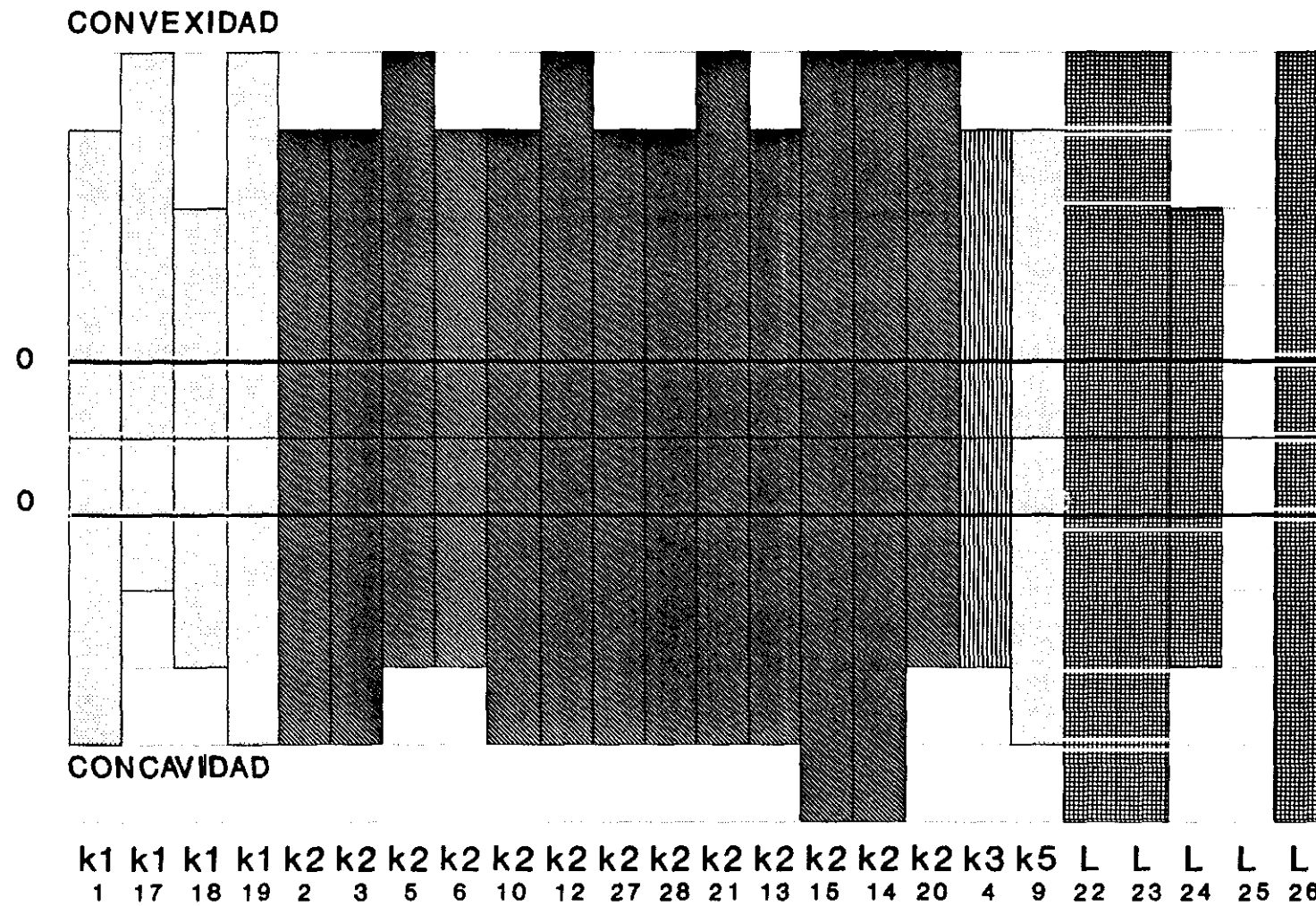
## CONVEXIDAD



## CONCAVIDAD

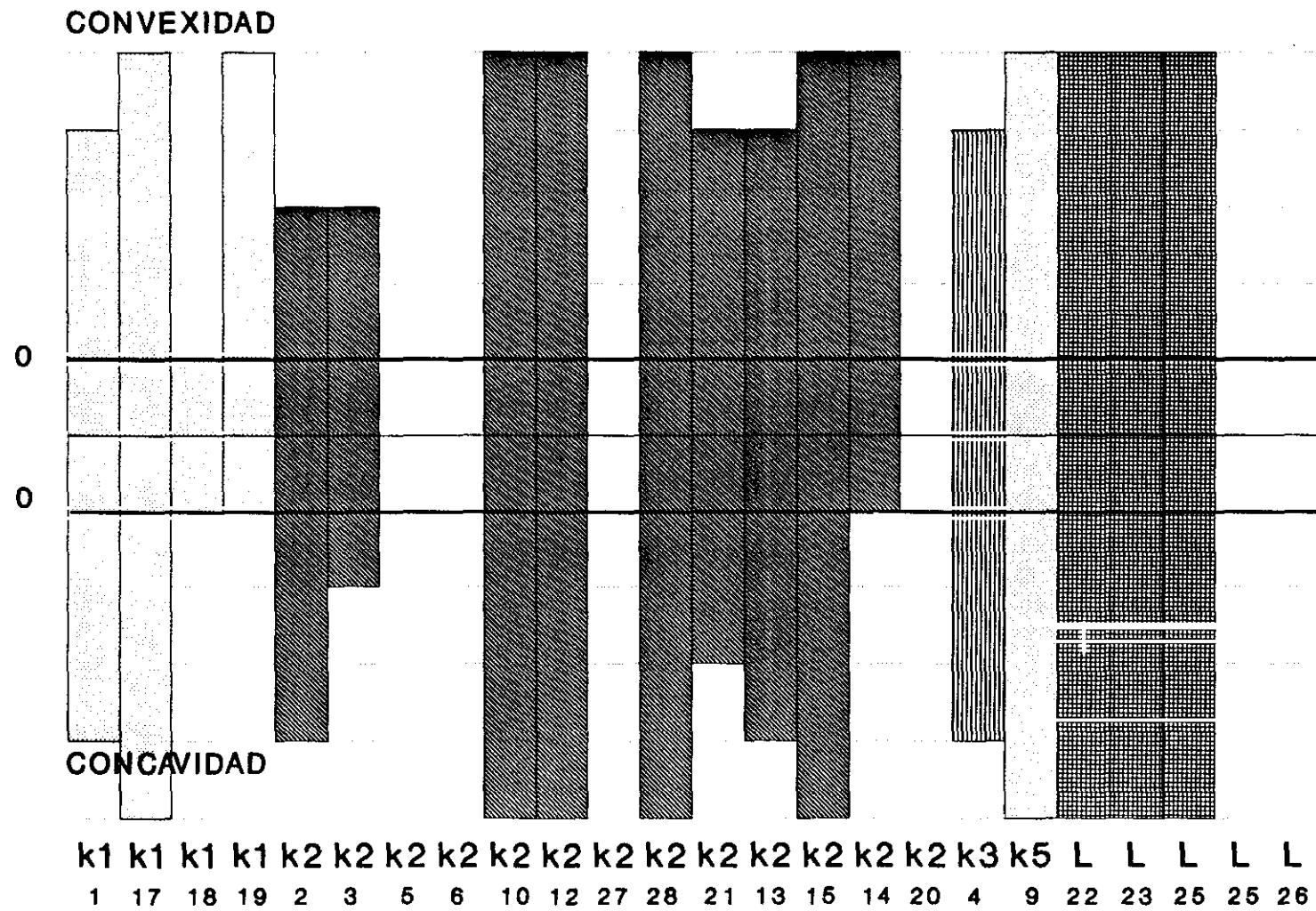
k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - DECUBITO - CONTRARESIS**  
*LONG.*



Gráf. 21

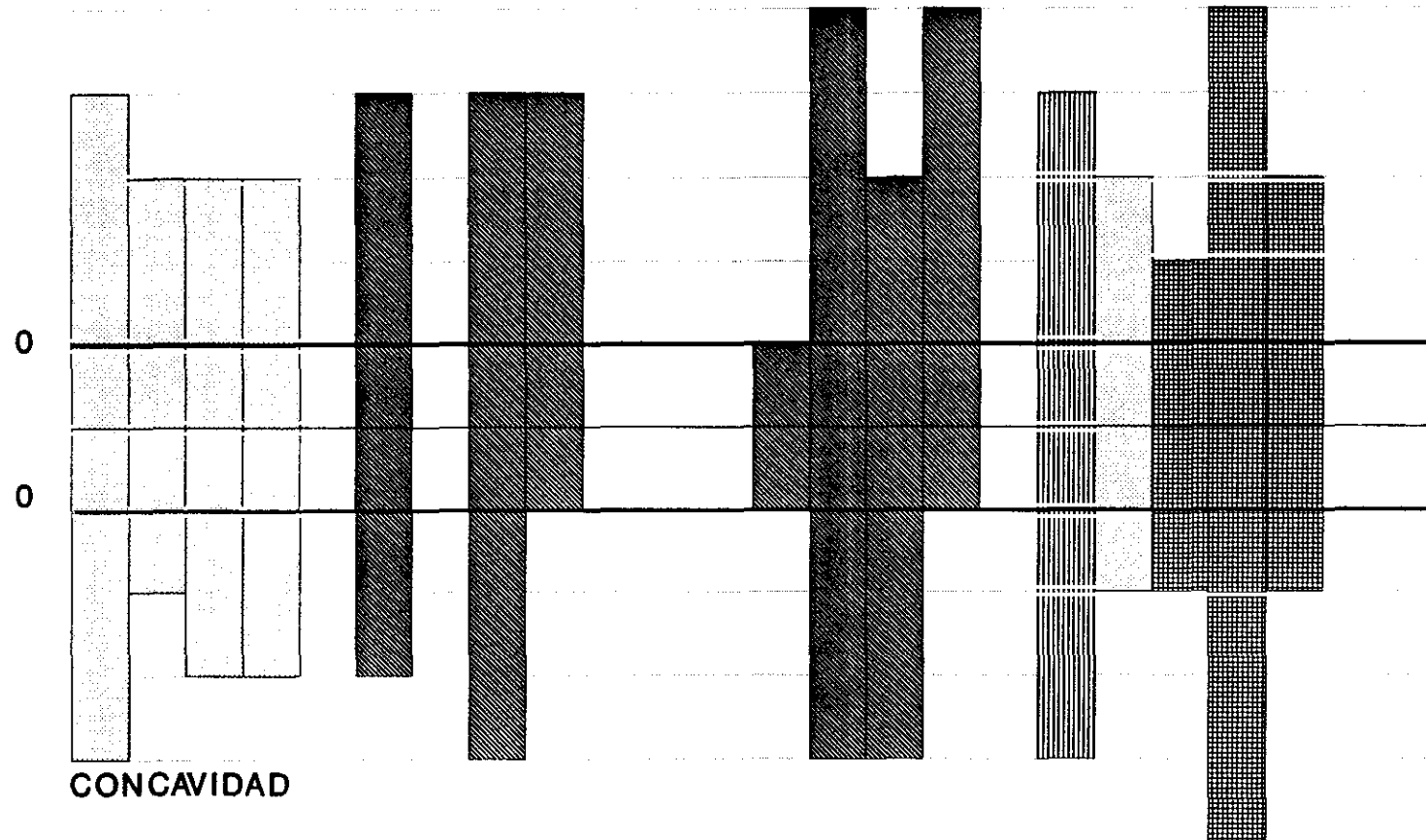
POST-OPERATORIO  
TORACICA - DECUBITO - CONTRARESIS  
*LONG.*



Gráf. 22

**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - BIPEDEST - CONTRARESIS**  
*LONG.*

**CONVEXIDAD**



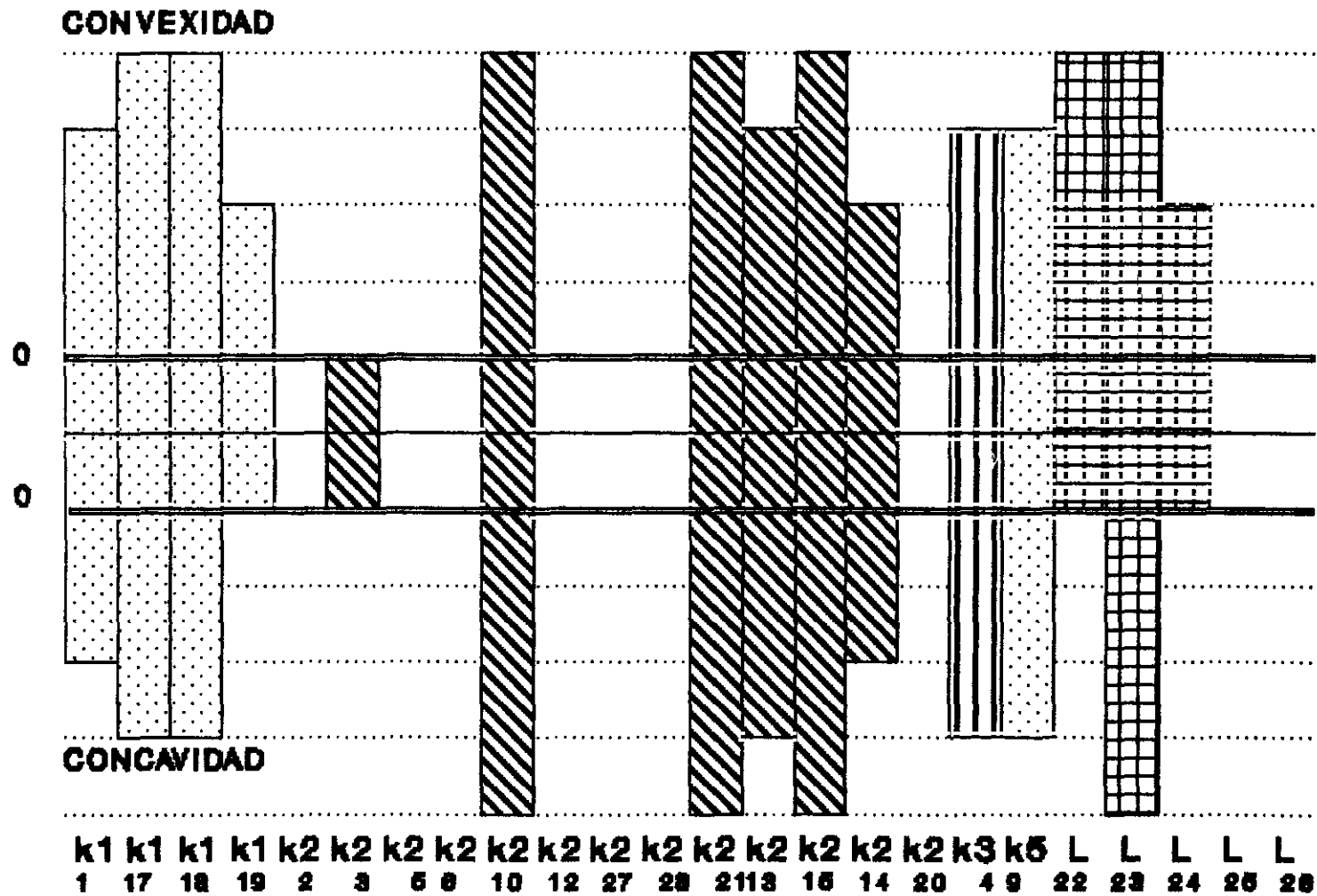
**CONCAVIDAD**

k1 k1 k1 k1 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k2 k3 k5 L L L L L  
 1 17 18 19 2 3 5 6 10 12 27 28 21 13 15 14 20 4 9 22 23 24 25 26

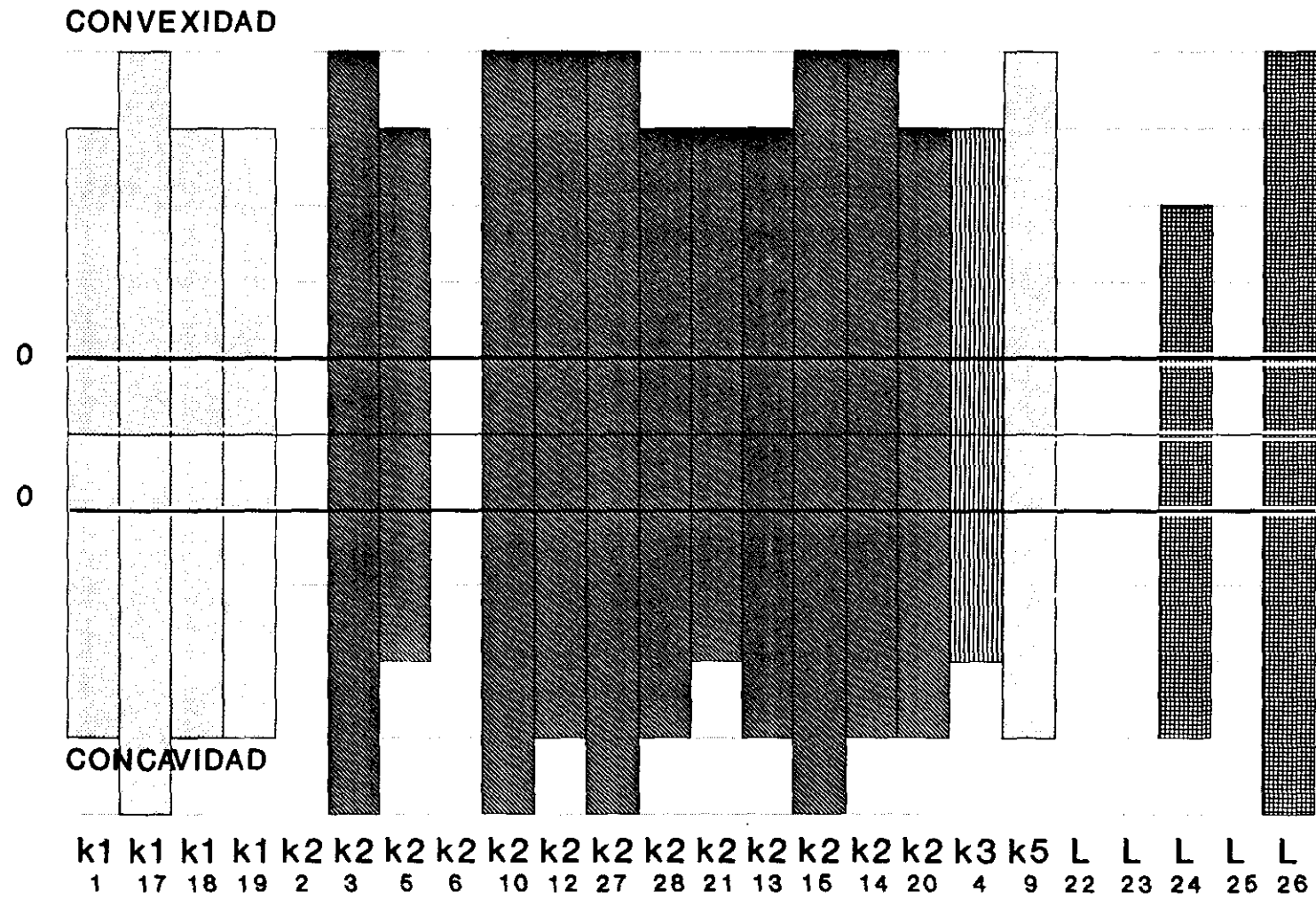
Gráf. 23



**POST-OPERATORIO**  
**TORACICA - BIPEDIST - CONTRARESIS**  
*LONG*

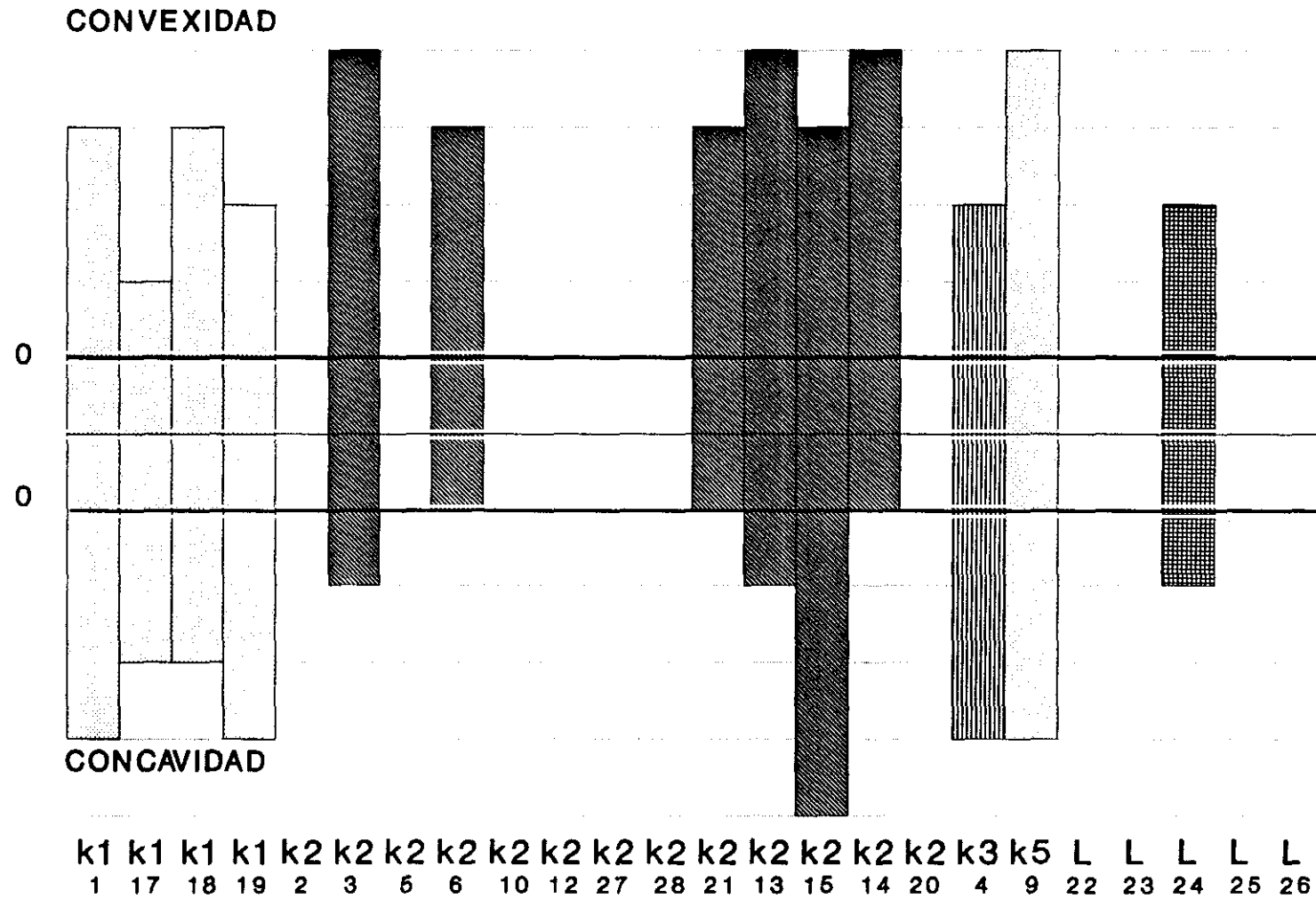


**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - DECUBITO - CONTRARESIS**  
*MULT.*



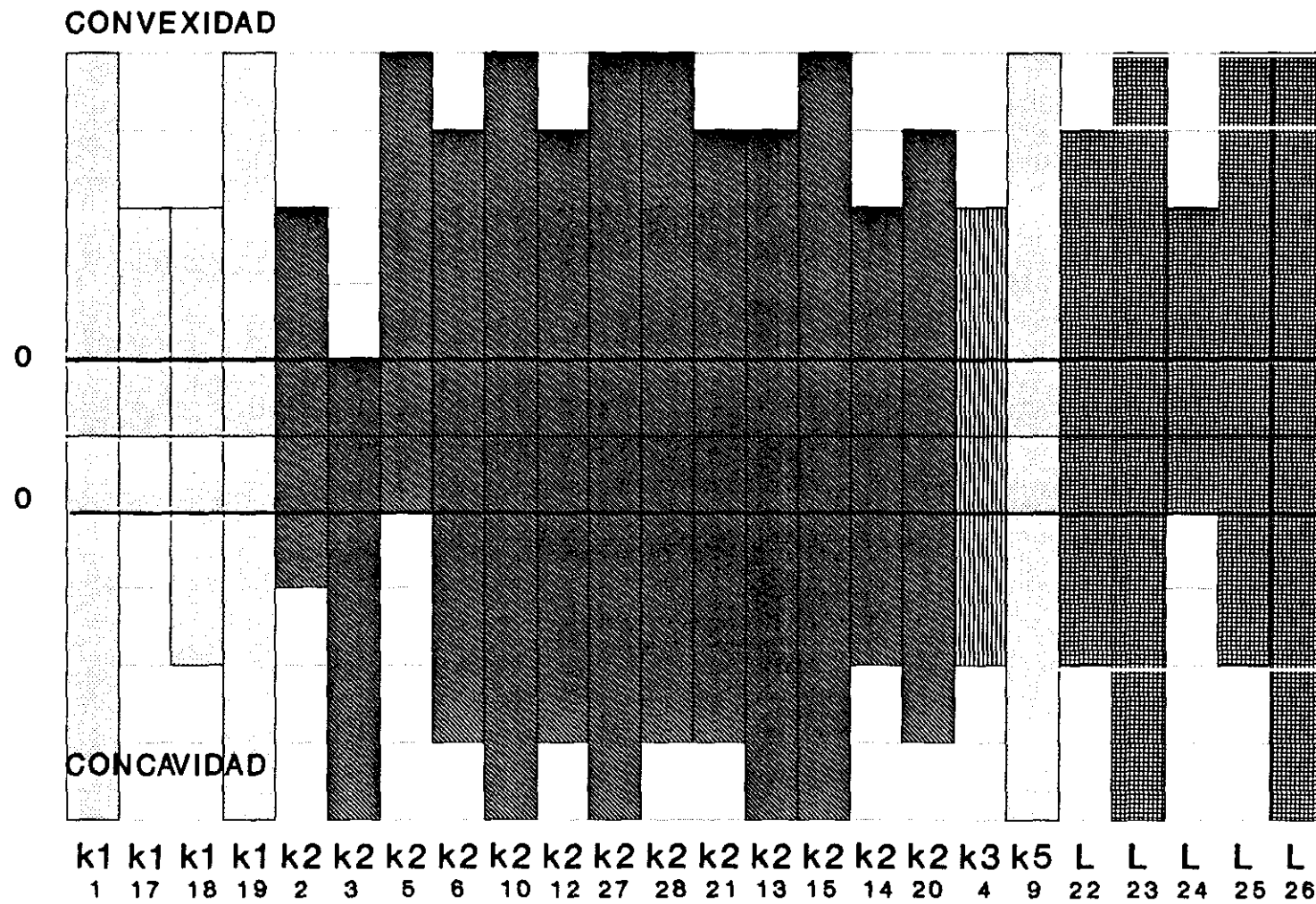
Gráf. 25

**PRE-OPERATORIO**  
**TORACICA - BIPEDEST - CONTRARESIS**  
*MULT.*



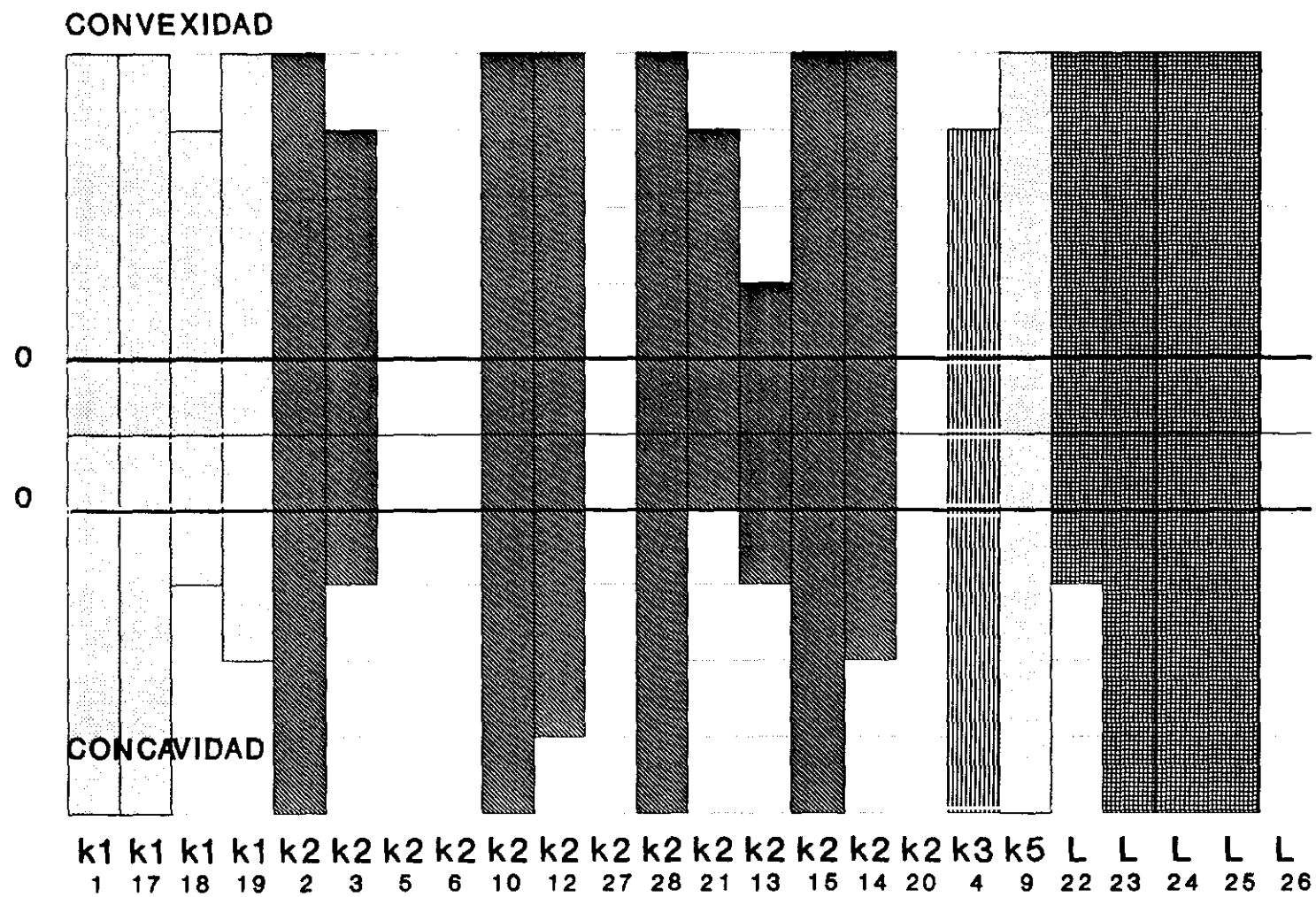
Gráf. 26

**PRE-OPERATORIO**  
**LUMBAR - DECUBITO - CONTRARESIS**  
*LONG.*



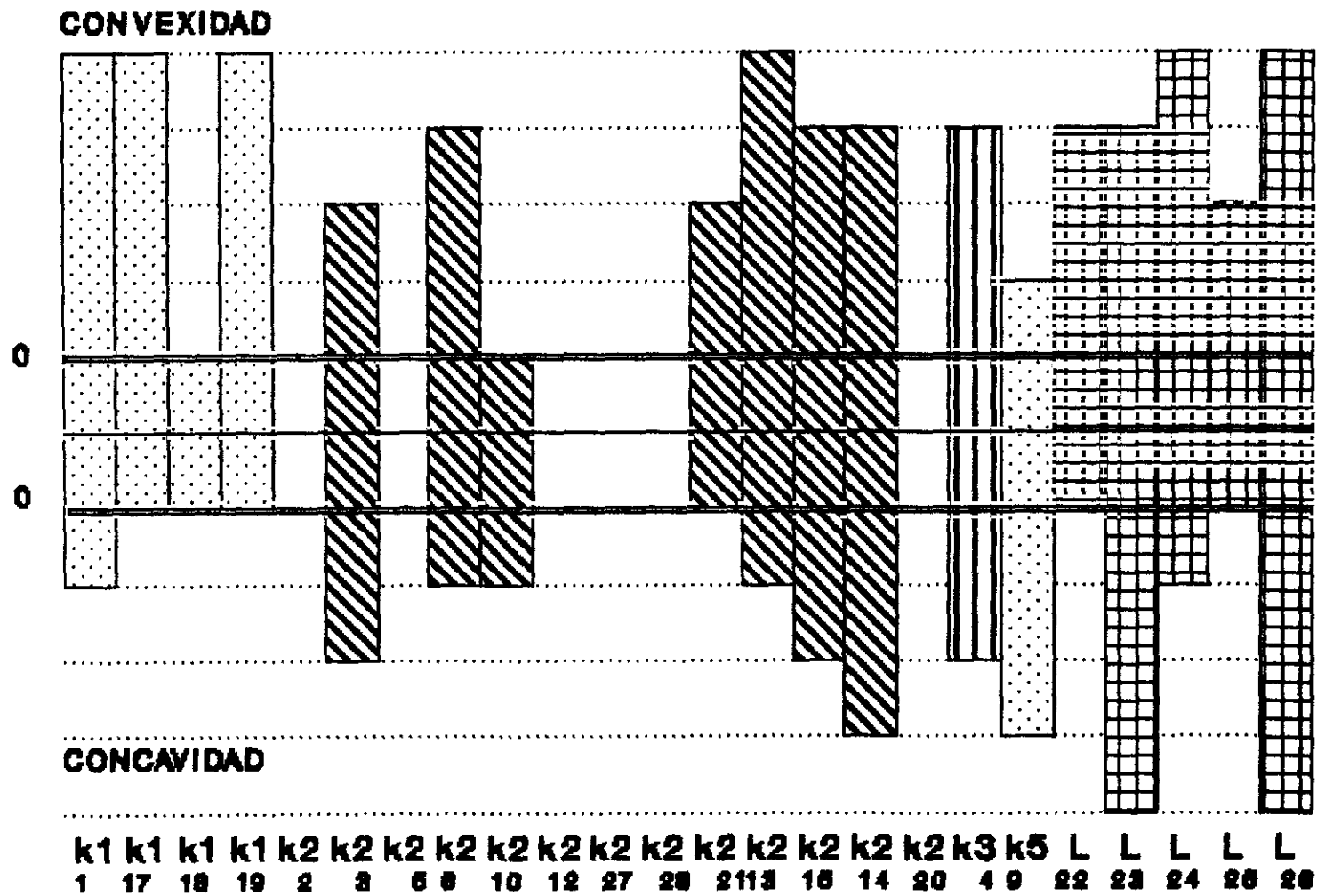
Gráf. 27

POST-OPERATORIO  
LUMBAR - DECUBITO - CONTRARESIS  
*LONG.*



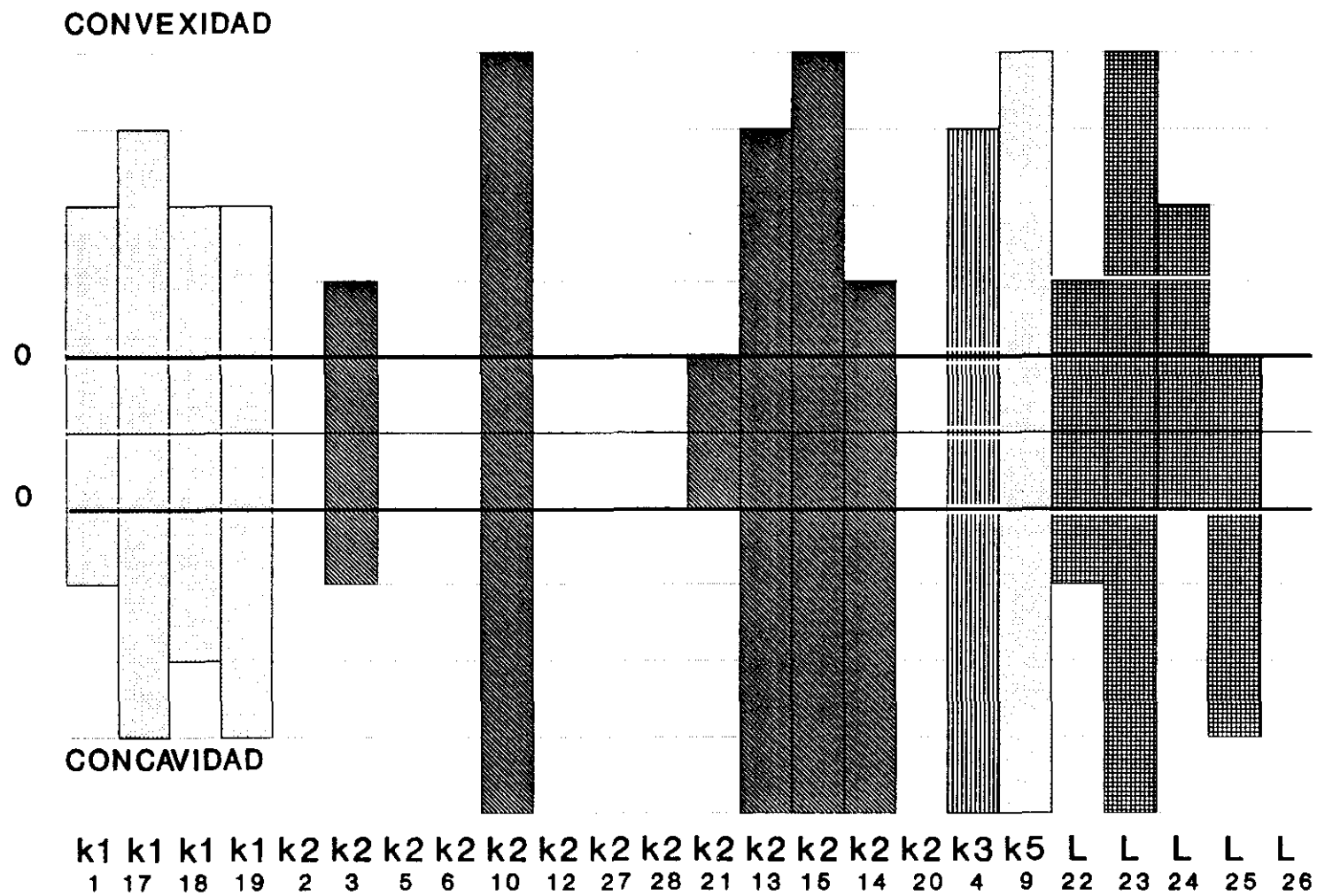
Gráf. 28

**PRE-OPERATORIO**  
**LUMBAR - BIPEDEST - CONTRARESIS**  
*LONG*



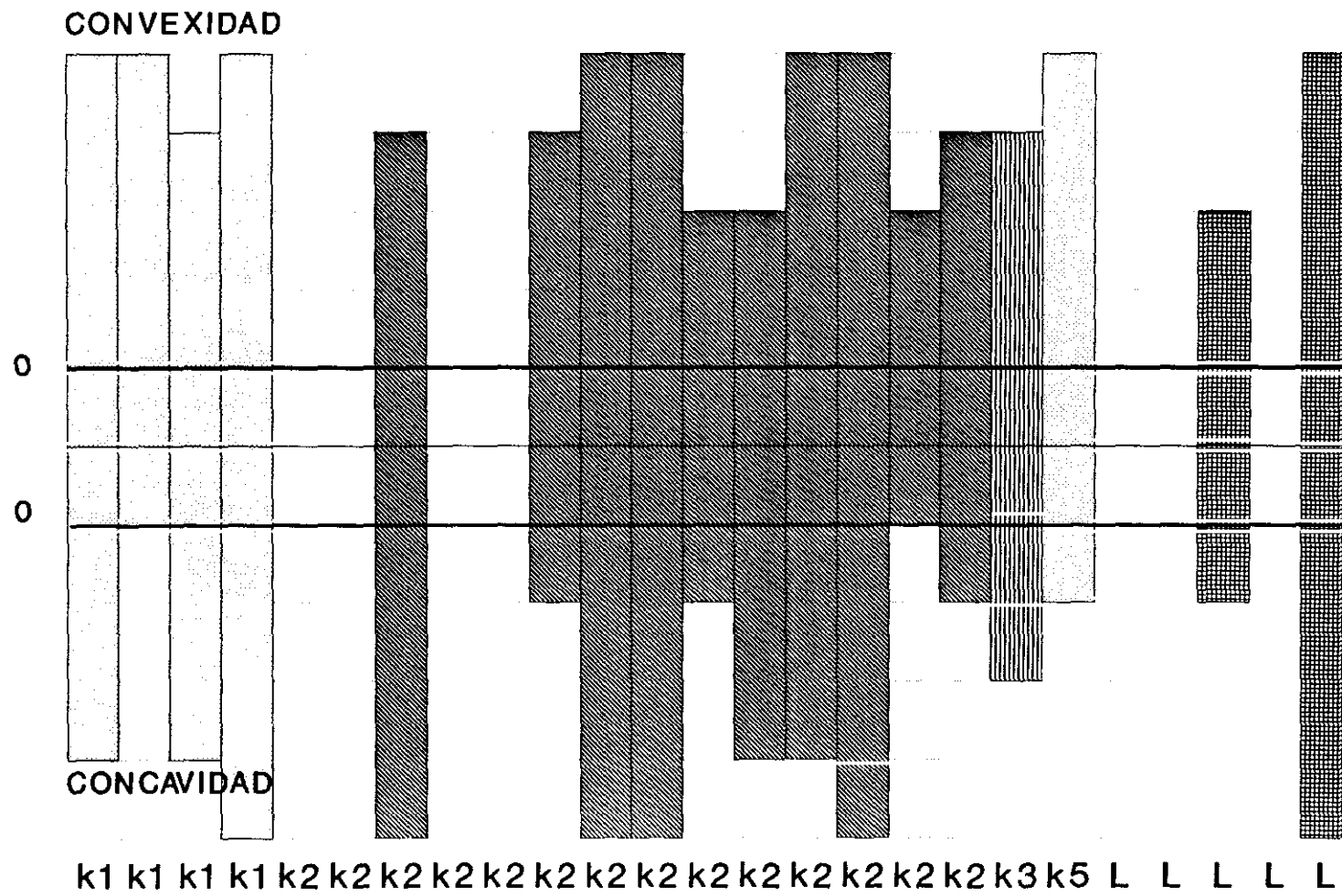
Gráf. 29

POST-OPERATORIO  
LUMBAR - BIPEDEST - CONTRARESIS  
*LONG.*



Gráf. 30

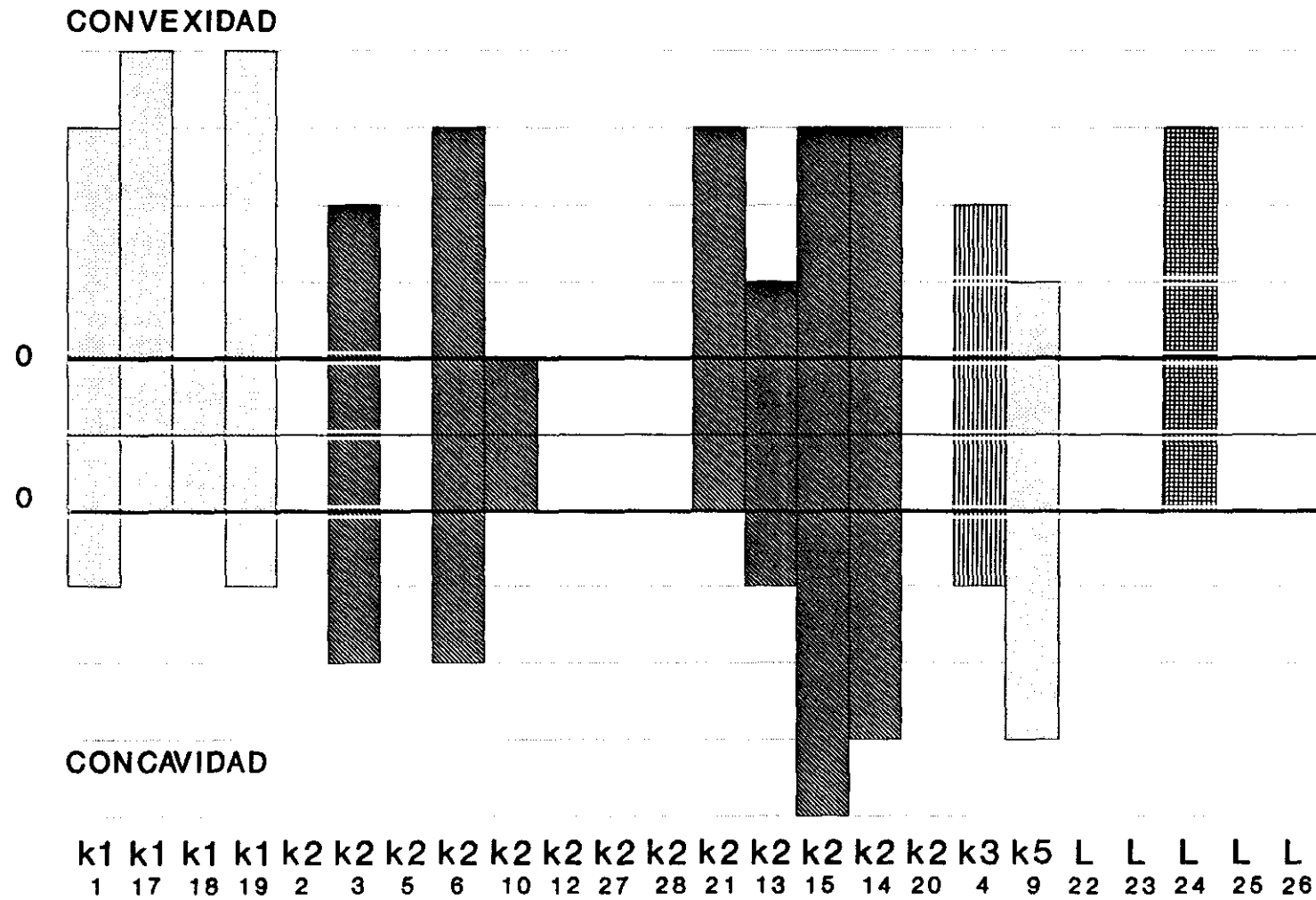
PRE-OPERATORIO  
LUMBAR - DECUBITO - CONTRARESIS  
*MULT.*



Gráf. 31



**PRE-OPERATORIO**  
**LUMBAR - BIPEDEST - CONTRARESIS**  
*MULT.*



Gráf. 32

## **V. 2 RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS HISTOQUIMICOS Y MORFOMETRICOS**

### **V.2.1 RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOQUIMICO**

El estudio con microscopio óptico demostró los siguientes hallazgos:

a) Aumento del tejido conectivo endomisial en tres enfermos en músculos aislados.

b) Fibras atroficas con las características de la atrofia por denervación en el músculo longísimo de la concavidad de los casos 1 y 11.

c) Fibras con abundante glucógeno y lípidos en músculos de los casos 2, 3, 5, 6, 7, 8 y 9.

d) Zonas con ausencia de tinción con los enzimas oxidativos, generalmente grandes y únicas de aspecto muy parecido a los cores, afectando a las fibras tipo I de los músculos longísimo de la convexidad en casos 4, 6, 10, 13, 14 y 15, músculos multifido de la convexidad en casos 4, 6, 13, 14 y 15, músculos multifidos de la concavidad de los casos 4, 6, 13 y 14 y longísimos de la concavidad en caso 6.(figs. 18, 19, 22 y 23)

### V.2.2 RESULTADOS DEL ESTUDIO MORFOMETRICO

Se realizó una medición en cuanto al número y diámetro de fibras tipo I y II de los músculos paravertebrales longuísimo y multífido a ambos lados de la curva escoliótica y del músculo glúteo del lado derecho correspondiente al lado de la convexidad de la curva y cuyos valores se exponen en la tabla nº 2.

Se hizo un tratamiento estadístico no paramétrico al no haber controles normales. Se emplearon dos técnicas estadísticas no paramétricas: el test de los signos y el test de Wilconxon

El test de los signos considera diferencias entre pares de valores de una misma observación asignando signo + al valor mayor y signo - al valor menor. Asimismo asigna una probabilidad del 50% con una distribución tipo binomial y no considera la magnitud de las diferencias. Por ello y para tener en cuenta la magnitud de las diferencias se utilizó el test de Wilconxon cuyo poder estadístico es más potente que el test de los signos, pues no solamente valora si los datos están a la izquierda o a la derecha de la mediana sino que además a que distancia. Es técnica no paramétrica equivalente a la t de Student para muestras paramétricas.

Con el test de Wilconxon se comparan pares de valores de los distintos tipos de fibras entre ellas y a ambos lados de la curva en cuanto a número y diámetro.

El estudio estadístico del test de Wilconxon se efectuó en ordenador utilizando un paquete estadístico llamado SIGMA.

Se han dado valores numéricos a las variables cualitativas para la aplicación del test de Wilconxon y cuyo significado se expresa en el cuadro siguiente:

- 1.-PACIENTE
- 2.-IDENTIFICA
- 3.-LONGISSIMO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO I NUMERO
- 4.-LONGISSIMO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO I DIAMETRO
- 5.-LONGISSIMO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO II NUMERO
- 6.-LONGISSIMO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO II DIAMETRO
- 7.-LONGISSIMO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO I NUMERO
- 8.-LONGISSIMO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO I DIAMETRO
- 9.-LONGISSIMO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO II NUMERO
- 10.-LONGISSIMO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO II DIAMETRO
- 11.-MULTIFIDO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO I NUMERO
- 12.-MULTIFIDO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO I DIAMETRO
- 13.-MULTIFIDO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO II NUMERO
- 14.-MULTIFIDO CONVEXIDAD FIBRAS TIPO II DIAMETRO
- 15.-MULTIFIDO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO I NUMERO
- 16.-MULTIFIDO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO I DIAMETRO
- 17.-MULTIFIDO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO II NUMERO
- 18.-MULTIFIDO CONCAVIDAD FIBRAS TIPO II DIAMETRO
- 19.-GLUTEO FIBRAS TIPO I NUMERO
- 20.-GLUTEO FIBRAS TIPO I DIAMETRO
- 21.-GLUTEO FIBRAS TIPO II NUMERO
- 22.-GLUTEO FIBRAS TIPO II DIAMETRO

A continuación se recogen dos tablas que permite identificar los números asignados a cada relación:  
Tipo de fibra-músculo y diámetro-músculo, respectivamente.

#### NUMERO DE FIBRAS

	CONCAVO		CONVEXO	
MUSCULOS	FIBRAS		FIBRAS	
	I	II	I	II
Longuíssimo	3	5	7	9
Multífido	11	13	15	17
Glúteo	19	21		

(Tipología de fibras y músculos a efectos estadísticos)

#### DIAMETRO FIBRAS

	CONCAVO		CONVEXO	
MUSCULOS	FIBRAS		FIBRAS	
	I	II	I	II
Longuíssimo	4	6	8	10
Multífido	12	14	16	18
Glúteo	20	22		

(Tipología de fibras y músculos a efectos estadísticos)

		1	2	3	4	5	6	7	8	10	11	12	13	14	15	16		
	Identif	870322	871265	865565	871184	871154	871505	871205	892636	899111	885652	898763	901032	902491	902923	902080	MEDIA	DESVIAC
NUMERO FIBRAS																		
Long. convexidad	TIPO I	200	155	209	113	180	167	172	113	145	211	164	111	129	199	137	160,3	33,9
	TIPO II	122	162	111	129	112	92	100	111	111	158	84	207	135	56	86	118,4	35,7
Long. concavidad	TIPO I	120	117	84	185		109	124		148	108	121	103	191	140	116	128,2	29,7
	TIPO II	93	114	56	89		105	132		100	52	124	200	77	124	97	105,0	36,0
Mult. convexidad	TIPO I	116	97	148	137		137	142	148	133	165	205	87		182		141,4	31,7
	TIPO II	34	70	299	113		84	94	114	99	115	70	98	93	82		105,0	59,9
Mult. concavidad	TIPO I	227	68	163	114		121	135		102	79	156	173	158	122	157	136,5	40,8
	TIPO II	107	53	188	115		99	125		118	169	116	177	97	108	95	120,5	35,9
Gluteo	TIPO I		145	126	183		102	192	125	121	128	192	206	145	151	152	151,4	31,1
	TIPO II		100	116	85		111	102	116	100	102	52	104	85	109	85	97,5	16,7
DIAMETRO																		
Long. convexidad	TIPO I	36,1	39,4	39,0	50,2	29,4	28,0	37,1	32,8	55,7	38,5	53,9	49,1	39,9	36,7	41,6	40,5	8,0
	TIPO II	39,7	32,3	60,3	46,8	25,4	23,3	38,8	37,9	50,5	30,3	44,6	40,3	33,0	39,9	42,8	39,1	9,3
Long. concavidad	TIPO I	33,2	27,3		38,8		27,5	26,4		41,4	48,6	53,6	38,0	43,1	32,8	41,9	37,7	8,3
	TIPO II	33,6	23,3		39,4		33,1	34,3		37,4	45,3	41,0	31,5	40,2	39,1	56,2	37,9	7,7
Mult. convexidad	TIPO I	39,4	31,9	40,0	40,1		37,2	29,0	35,6	59,7	49,4	57,1	57,8		35,2		42,7	10,1
	TIPO II	36,8	29,9	37,4	44,7		36,0	40,4	52,6	53,7	40,9	35,4	53,4		33,7		41,2	7,8
Mult. concavidad	TIPO I	36,0	22,5	38,8	43,9		29,5	28,6		44,4	34,0	42,1	39,5		36,9	44,1	36,7	6,7
	TIPO II	39,9	23,6	35,1	40,4		35,4	34,2		44,8	34,1	37,3	39,9		44,6	48,3	38,1	6,2
Gluteo	TIPO I		34,3	38,0	33,4		31,0	40,9	42,5	53,5	52,2	42,2	43,6	45,0	37,1	37,0	40,8	6,5
	TIPO II		38,2	46,3	42,5		31,0	41,5	51,7	53,2	44,4	40,4	42,7	44,5	43,8	39,8	43,1	5,4
DIAMETRO (Desviación típica)																		
Long. convexidad	TIPO I	9,2	8,3	10,6	10,1	6,7	6,7	7,8	9,1	14,3	9,4	12,2	9,6	6,0	6,2	8,7		
	TIPO II	12,1	7,2	13,3	8,4	4,6	4,9	6,8	9,9	10,4	9,4	11,3	10,5	6,4	5,5	7,6		
Long. concavidad	TIPO I	9,5	6,4		6,1		5,6	4,9		8,0	14,1	14,3	9,4	8,1	6,1	8,0		
	TIPO II	11,5	5,4		8,0		8,5	5,7		9,7	10,5	13,1	8,2	7,6	7,4	11,2		
Mult. convexidad	TIPO I	10,8	7,2		9,0		8,9	8,9	11,2	14,8	13,4	12,4	10,8		7,3			
	TIPO II	9,8	5,4		8,6		9,8	9,2	11,2	12,7	13,2	14,5	11,3		9,3			
Mult. concavidad	TIPO I	7,5	5,0	7,3	9,3		5,7	6,9		11,6	6,9	10,3	8,7		7,3	9,8		
	TIPO II	8,0	4,6	8,7	11,6		8,9	7,3		10,1	8,6	8,5	10,8		9,8	10,8		
Gluteo	TIPO I		6,6	7,3	7,3		4,6	7,0	7,2	11,7	9,6	9,5	10,0	10,4	6,6	8,0		
	TIPO II		7,8	9,7	8,5		5,0	7,6	10,4	10,6	12,6	11,0	12,2	9,2	9,1	6,7		
PROPORCION DE FIBRAS (%)																		
Long. convexidad	TIPO I	62,15	48,90	65,31	46,69	61,64	64,48	63,24	50,45	56,64	57,18	66,13	34,91	48,86	78,04	61,43	57,74	10,06
	TIPO II	37,85	51,10	34,69	53,31	38,36	35,52	36,76	49,55	43,36	42,82	33,87	65,09	51,14	21,96	38,57	42,26	10,06
Long. concavidad	TIPO I	56,34	50,65	59,15	67,52	0,00	50,93	48,44	0,00	59,68	67,50	49,39	33,99	71,27	53,03	54,46	48,16	20,85
	TIPO II	43,66	49,35	40,85	32,48	0,00	49,07	51,56	0,00	40,32	32,50	50,61	66,01	28,73	46,97	45,54	38,51	17,50
Mult. convexidad	TIPO I	77,33	58,08	33,11	54,80	0,00	61,99	60,17	56,49	57,33	58,93	74,55	47,03	0,00	68,94	0,00	47,25	25,69
	TIPO II	22,67	41,92	66,89	45,20	0,00	38,01	39,83	43,51	42,67	41,07	25,45	52,97	100,00	31,06	0,00	39,42	23,57
Mult. concavidad	TIPO I	67,96	56,20	46,44	49,78	0,00	55,00	51,92	0,00	46,36	31,85	57,35	49,43	61,96	53,04	62,30	45,97	19,77
	TIPO II	32,04	43,80	53,56	50,22	0,00	45,00	48,08	0,00	53,64	68,15	42,65	50,57	38,04	46,96	37,70	40,69	17,90
Gluteo	TIPO I	0,00	59,18	52,07	68,28	0,00	47,89	65,31	51,87	54,75	55,65	78,69	66,45	63,04	58,08	64,14	52,36	21,86
	TIPO II	0,00	40,82	47,93	31,72	0,00	52,11	34,69	48,13	45,25	44,35	21,31	33,55	36,96	41,92	35,86	34,31	15,39

MEDIA

----- 54,519

Suma de rangos -	——>	37
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

NO SIGNIFICATIVO

6;10

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	58
Suma de rangos -	——>	8
Tamaño muestra	——>	11

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 11

SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

12;16

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	54
Suma de rangos -	——>	12
Tamaño muestra	——>	11

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 11

NO SIGNIFICATIVO

14;18

Suma de rangos -	——>	51
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

NO SIGNIFICATIVO

16;18

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	27
Suma de rangos -	——>	64
Tamaño muestra	——>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

NO SIGNIFICATIVO

20;22

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	64.5
Suma de rangos -	——>	13.5
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

4;8

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	41
------------------	-----	----



Suma de rangos +	——>	86
Suma de rangos -	——>	34
Tamaño muestra	——>	15

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 25

NO SIGNIFICATIVO

4;6

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	38
Suma de rangos -	——>	40
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

NO SIGNIFICATIVO

8;10

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	50
Suma de rangos -	——>	28
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

NO SIGNIFICATIVO

12;14

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	27
------------------	-----	----

Suma de rangos +	————>	59
Suma de rangos -	————>	32
Tamaño muestra	————>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

NO SIGNIFICATIVO

5;9

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	————>	43.5
Suma de rangos -	————>	22.5
Tamaño muestra	————>	11

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 11

NO SIGNIFICATIVO

11;15

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	————>	16
Suma de rangos -	————>	62
Tamaño muestra	————>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

NO SIGNIFICATIVO

13;17

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	62
Suma de rangos -	——>	29
Tamaño muestra	——>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

NO SIGNIFICATIVO

5;17

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	89.5
Suma de rangos -	——>	1.5
Tamaño muestra	——>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

2;21

#### PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	62
Suma de rangos -	——>	29
Tamaño muestra	——>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

NO SIGNIFICATIVO

7

#### PRUEBA DE WILCOXON

# PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	96
Suma de rangos -	——>	24
Tamaño muestra	——>	15

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 25

SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

# PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	73.5
Suma de rangos -	——>	17.5
Tamaño muestra	——>	13

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 17

NO SIGNIFICATIVO

# PRUEBA DE WILCOXON

Suma de rangos +	——>	65
Suma de rangos -	——>	13
Tamaño muestra	——>	12

Límite teórico ( $p < 0.05$ ) para la menor suma de rangos: 14

SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

# PRUEBA DE WILCOXON

En resumen se han encontrado valores significativos en los siguientes estudios comparativos.

1. Músculo longissimo (gráficos 33,34 y 35):

Número de fibras tipo I mayor que el número de fibras tipo II en la convexidad de la curva.

2. Músculo multífido (gráficos 33,34 y 36):

Número de fibras tipo I mayor que el número de fibras tipo II en la convexidad de la curva.

3. Músculo glúteo (gráficos 33,34 y 37):

Número de fibras tipo I mayor que el número de fibras tipo II.

4. Músculo longissimo (gráficos 38 y 39):

Diámetro de fibras tipo I de la convexidad mayor que el diámetro fibras tipo I de la concavidad.

5. Músculo multifido (gráficos 38 y 40):

Diámetro de fibras tipo I de la convexidad mayor que el diámetro de fibras tipo I de la concavidad.

No se han encontrado valores significativos en los siguientes estudios comparativos:

1. Músculo longíssimo (gráfico 33,34 y 35):

Número de fibras tipo I en relación al de tipo II en la concavidad de la curva.

Número de fibras tipo I de la convexidad en relación al tipo I de la concavidad de la curva.

Número de fibras tipo II de la convexidad en relación al número de fibras tipo II de la concavidad de la curva.

**2. Músculo multífido (gráficos 33, 34 y 36):**

Número de fibras tipo I en relación al de tipo II en la concavidad de la curva.

Número de fibras tipo I de la convexidad en relación al número de fibras tipo I de la concavidad de la curva.

Número de fibras tipo II de la convexidad en relación al número de fibras tipo II de la concavidad de la curva.

**3. Músculo longísimo (gráficos 38 y 39):**

Diámetro de fibras tipo I en relación al diámetro de fibras tipo II en la convexidad de la curva.

Diámetro de fibras tipo II de la convexidad en relación al de la concavidad de la curva.

Diámetro de fibras tipo I en relación al diámetro de fibras tipo II en la concavidad de la curva.

**4. Músculo multífido (gráficos 38 y 40):**

Diámetro de fibras tipo I en relación al diámetro tipo II en la convexidad de la curva.

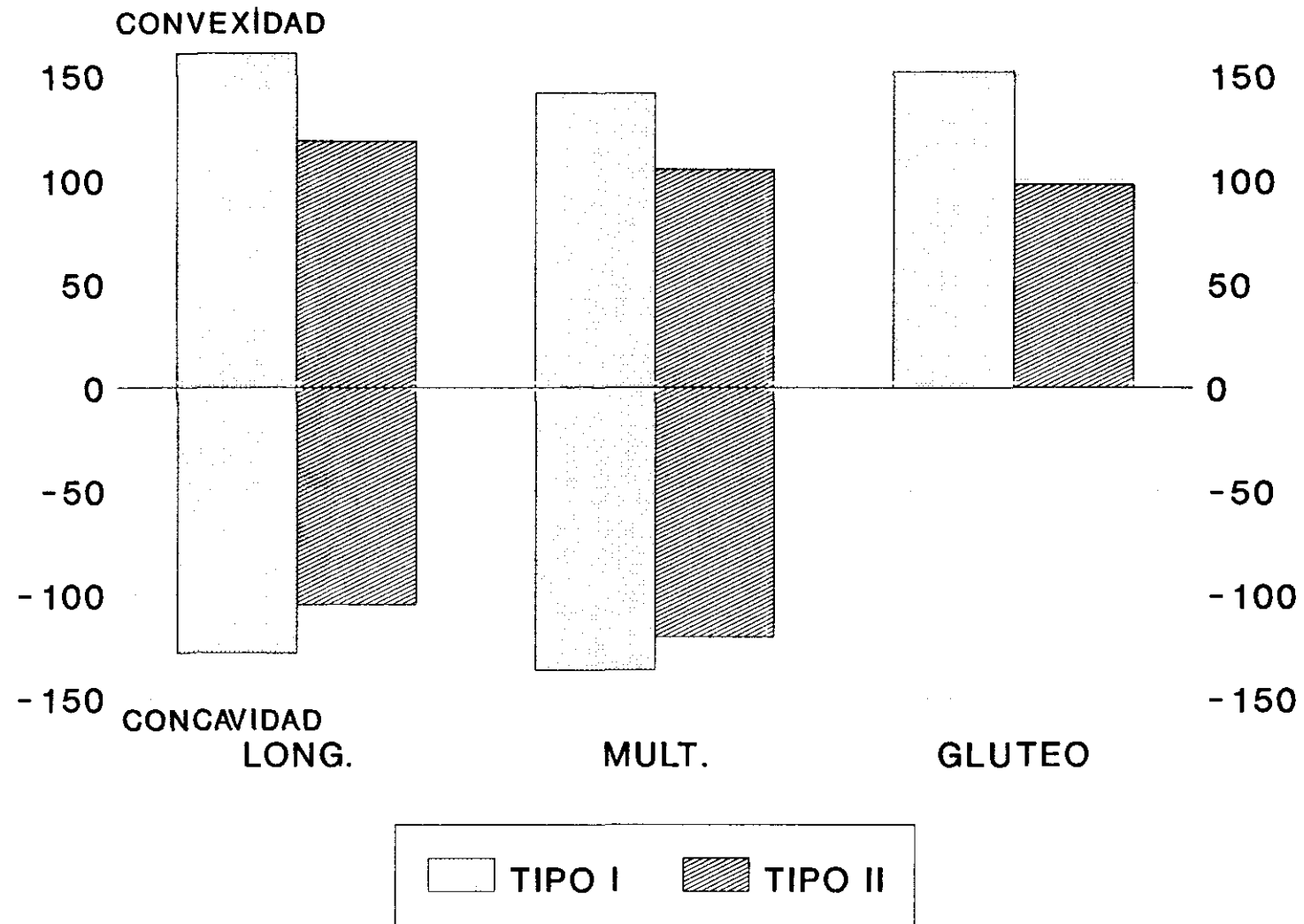
Diámetro de fibras tipo II de la convexidad en relación al diámetro de fibras tipo II de la concavidad de la curva.

Diámetro de fibras tipo I en relación al diámetro de fibras tipo II en la concavidad de la curva.

**3. Músculo glúteo (gráficos 38 y 41):**

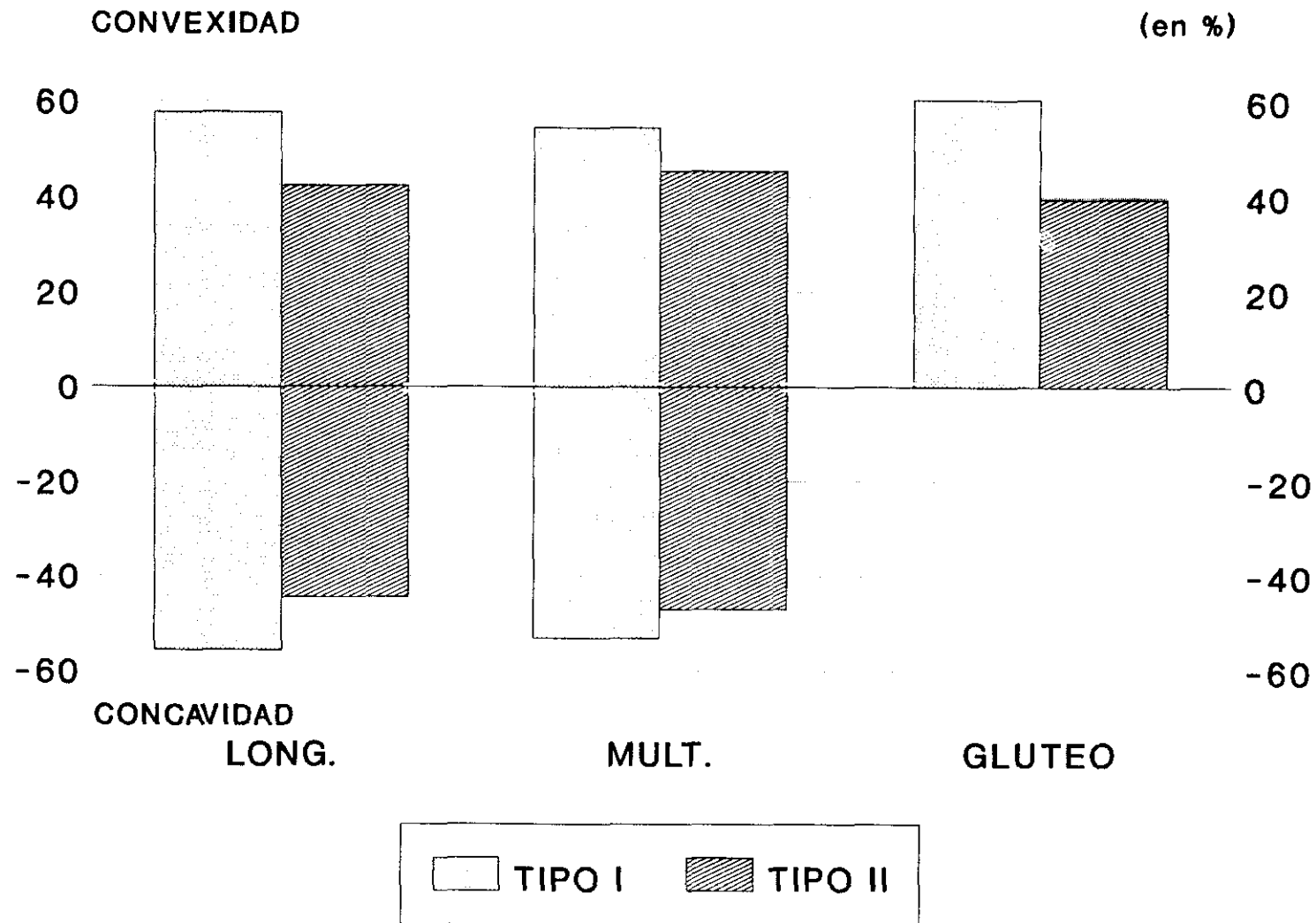
Diámetro de fibras tipo I en relación al diámetro de fibras tipo II.

# NUMERO DE FIBRAS (media)



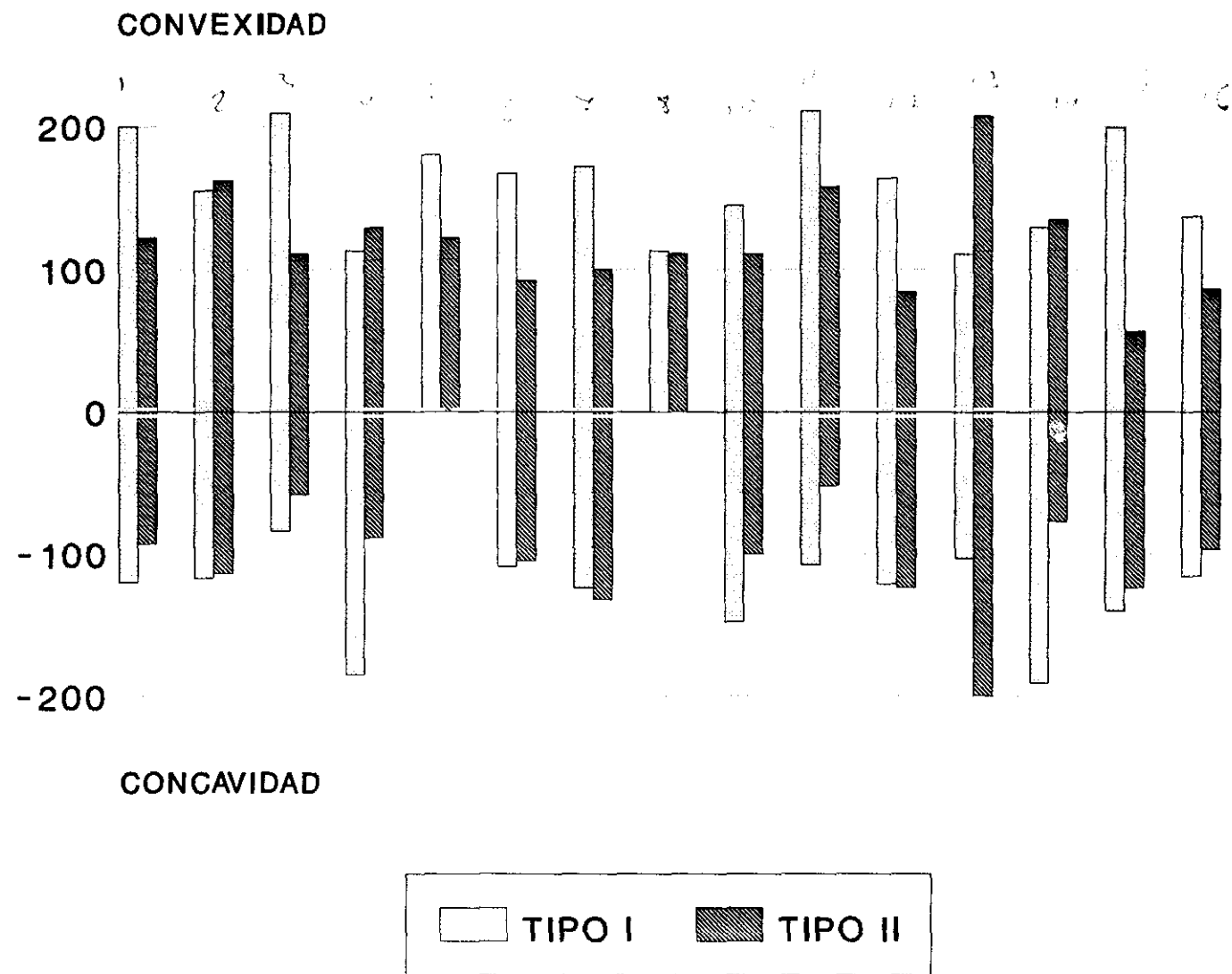
Gráf. 33

# PROPORCION DE FIBRAS (media)



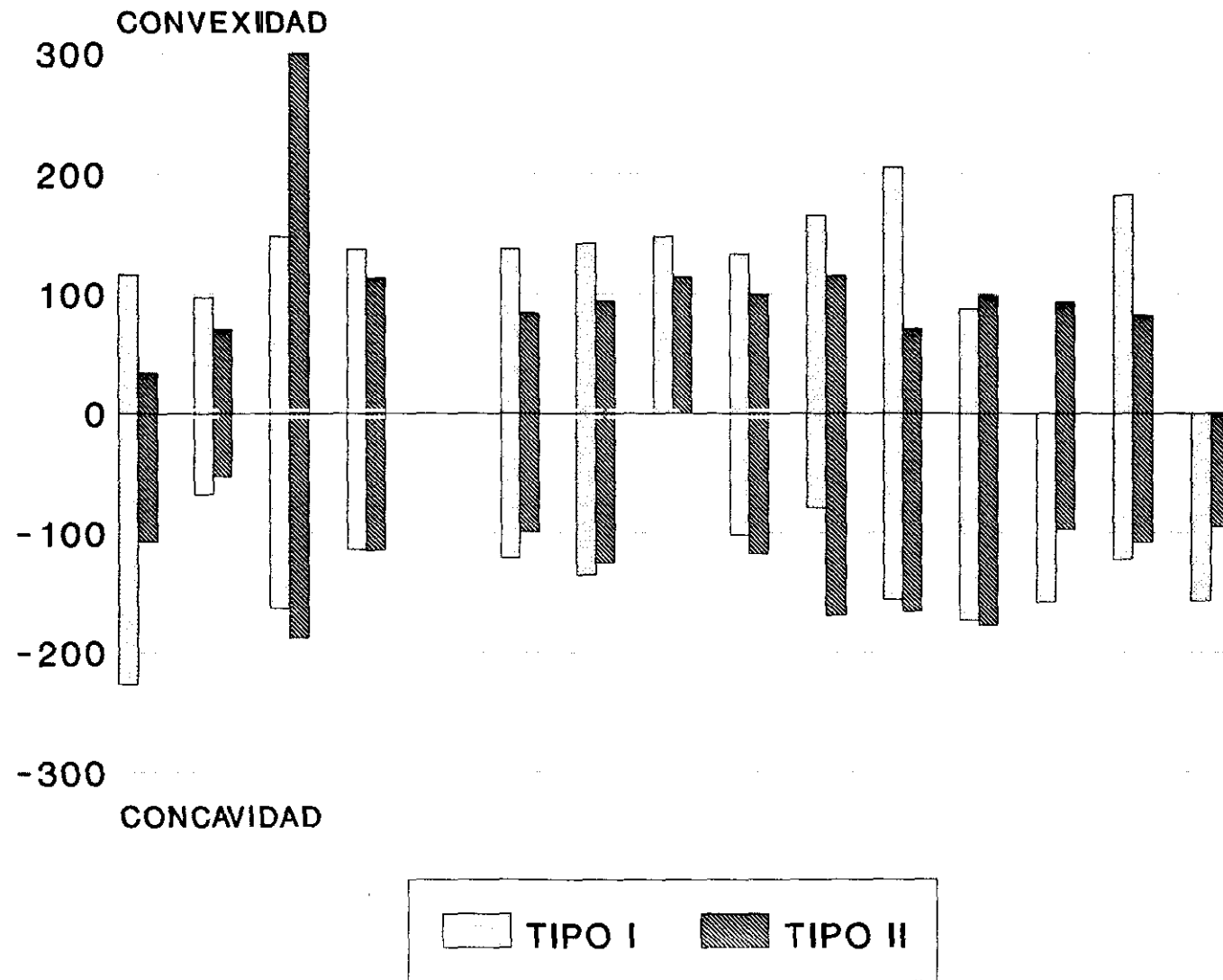


# NUMERO DE FIBRAS - LONG.



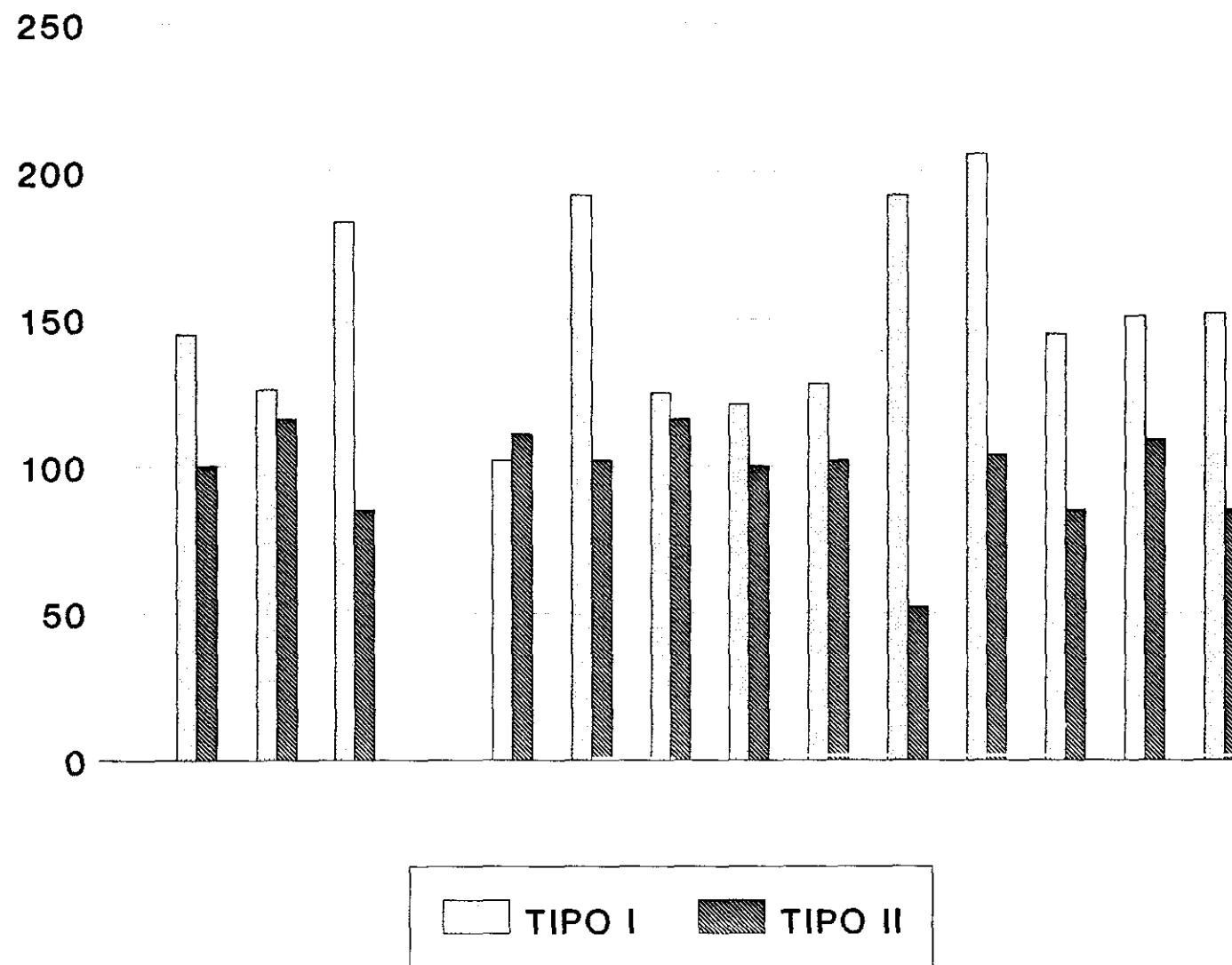
Gráf. 35

# NUMERO DE FIBRAS - *MULT.*

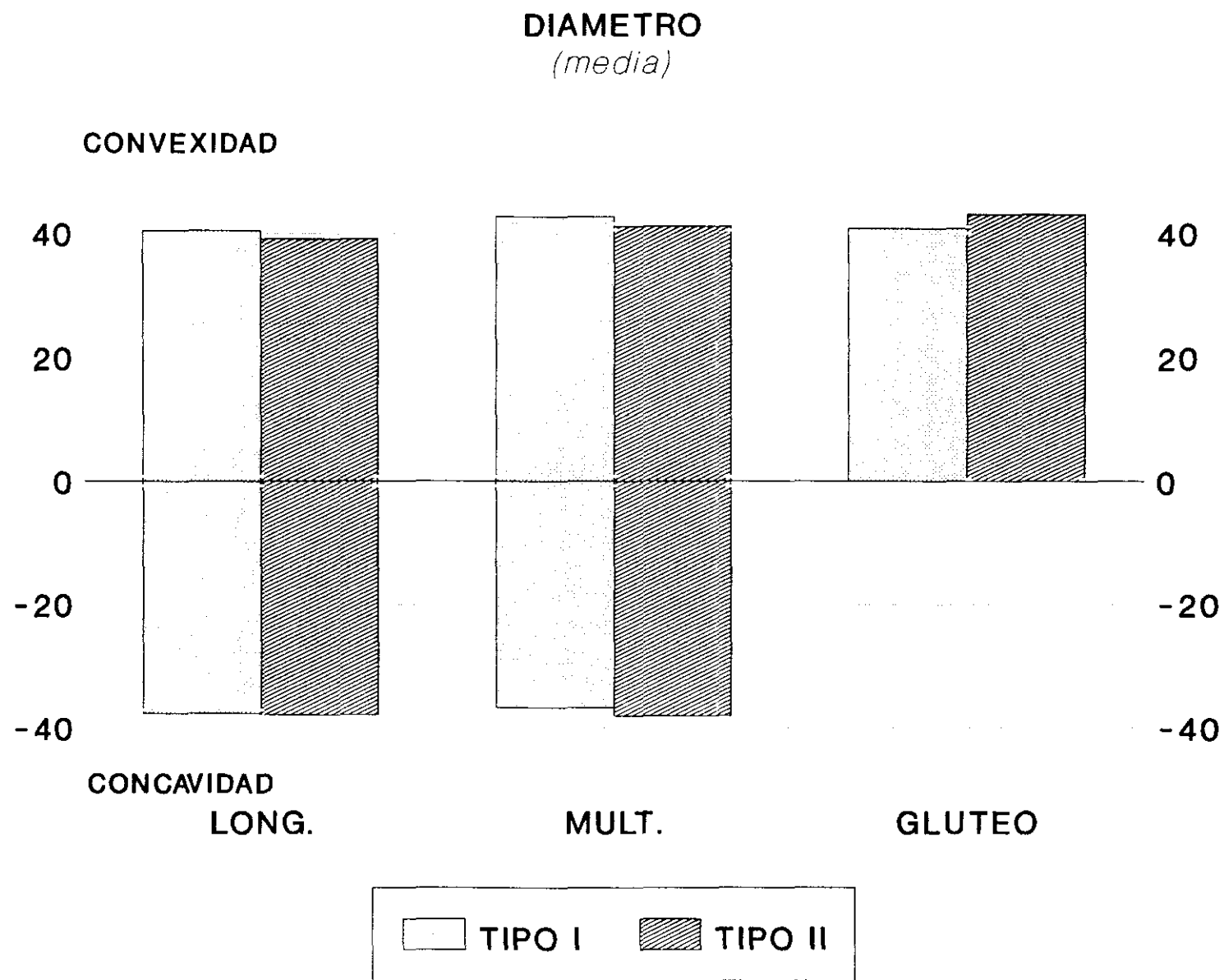


Gráf. 36

# NUMERO DE FIBRAS - *GLUTEO*

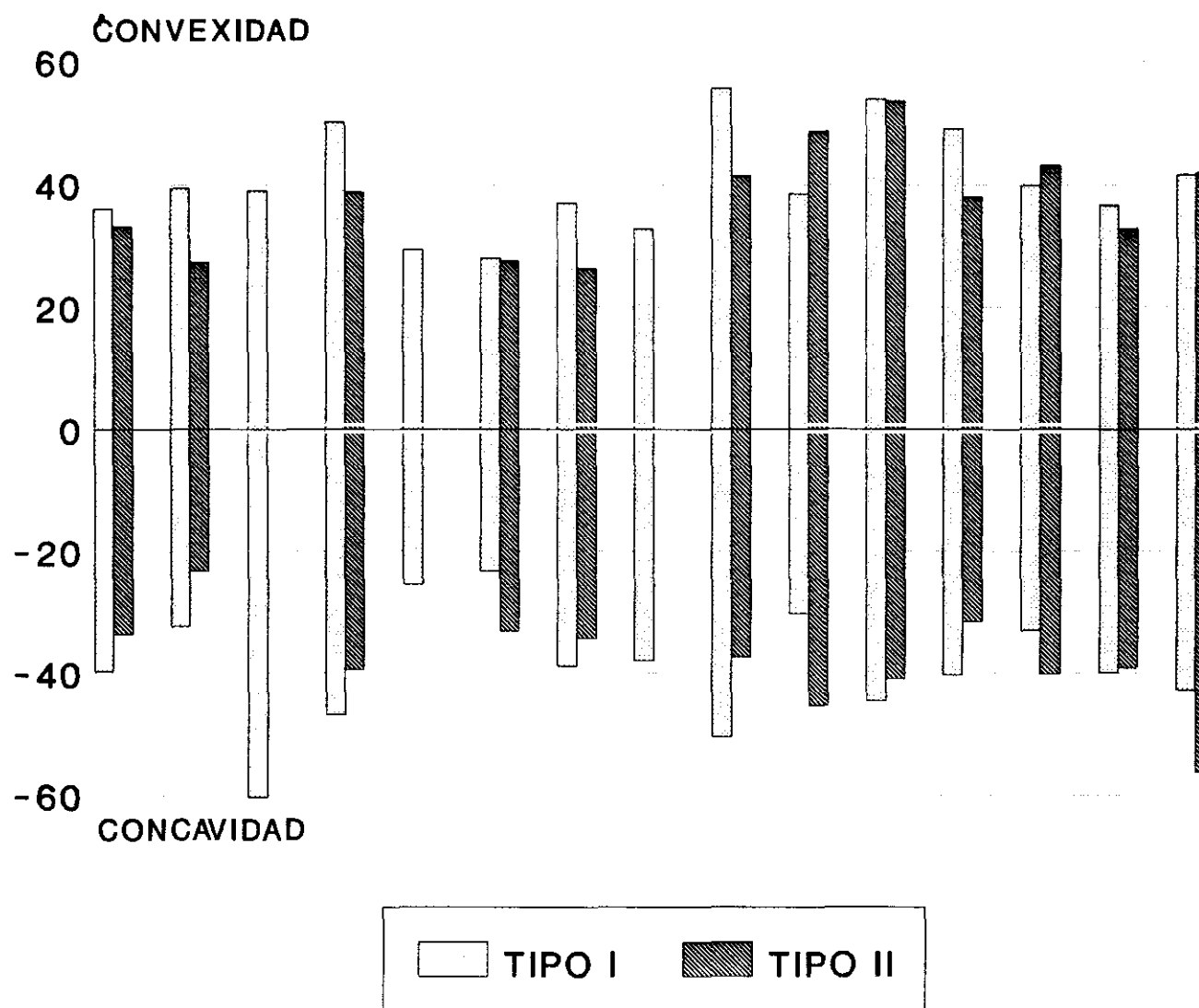


Gráf. 37



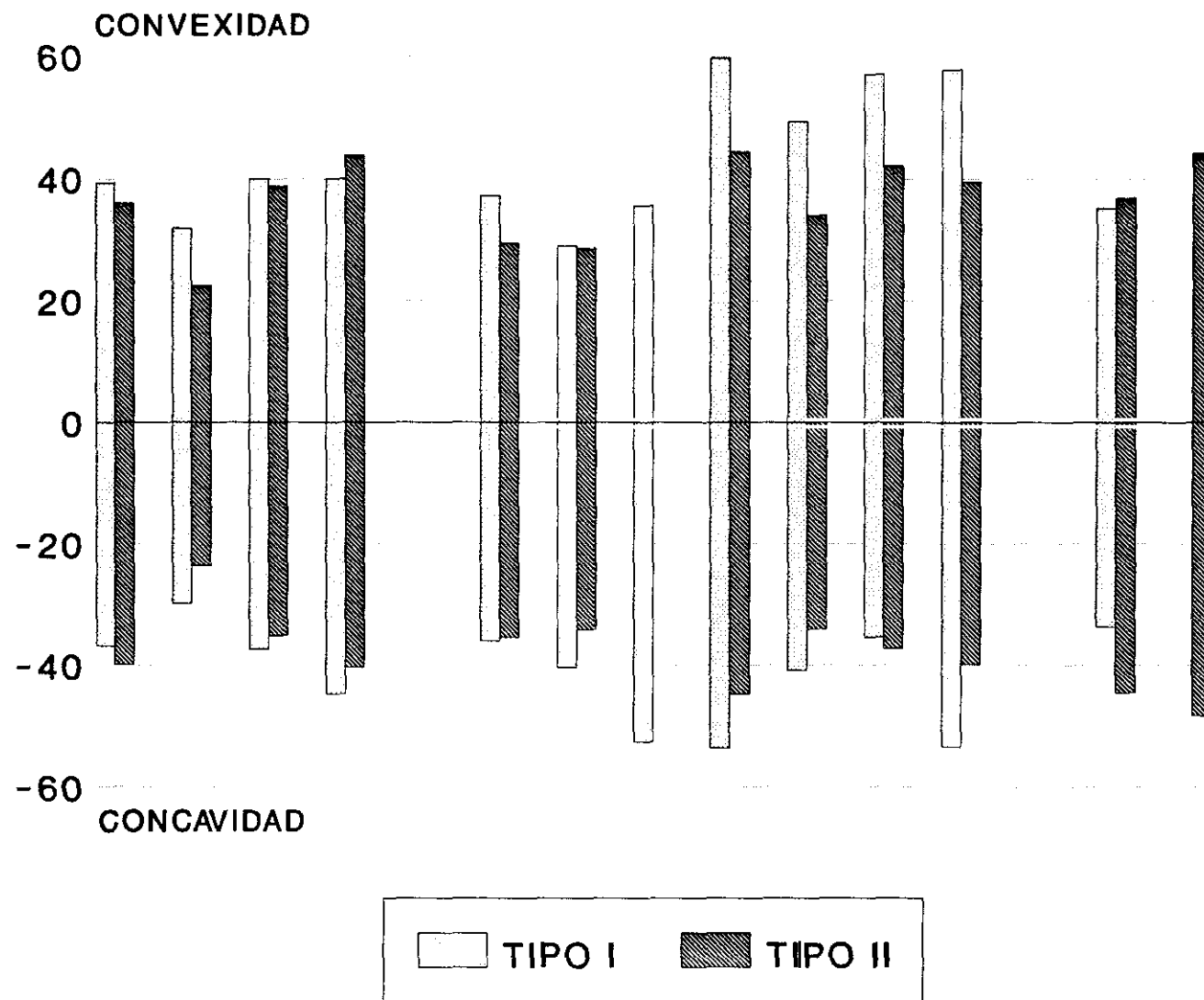
Gráf. 38

# DIAMETRO - LONG.



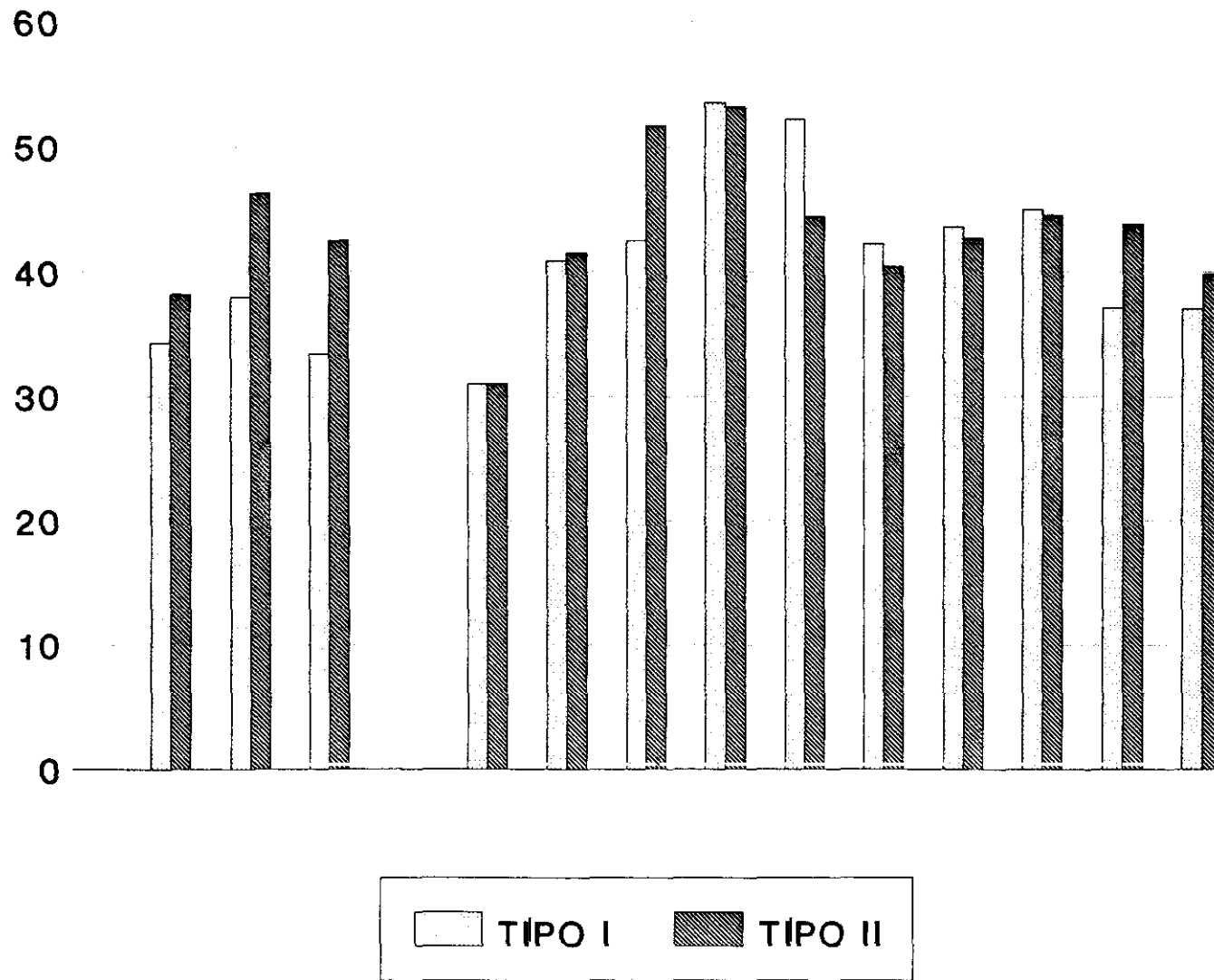
Gráf. 39

# DIAMETRO - MULT.



Gráf. 40

# DIAMETRO - *GLUTEO*



Gráf. 41



Fig.16

Variabilidad en el diámetro de las fibras debido a atrofia moderada de fibras tipo II (ATPasa pH 9.4 x 135)

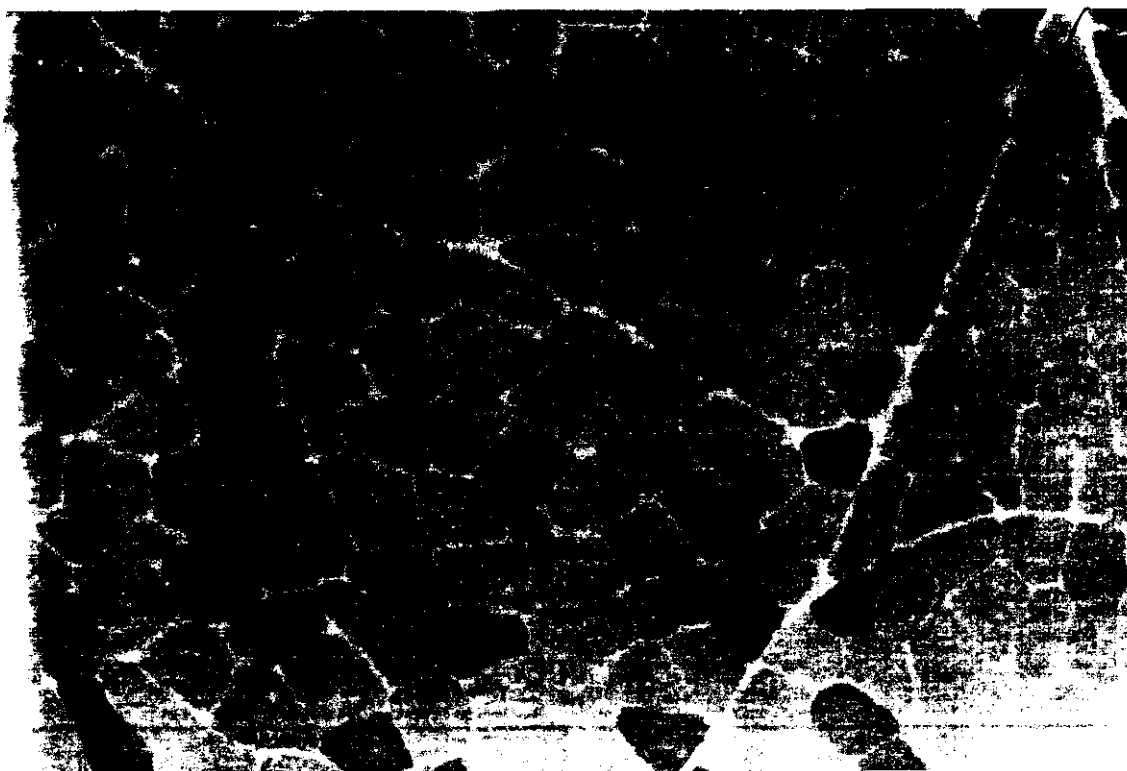


Fig.17

Gran predominio de fibras tipo I (ATPasa pH 9.4 x 135)





Fig. 18

Numerosas fibras musculares muestran una zona clara central rodeada en ocasiones por un halo denso (pseudocores). (DPNH x 135)

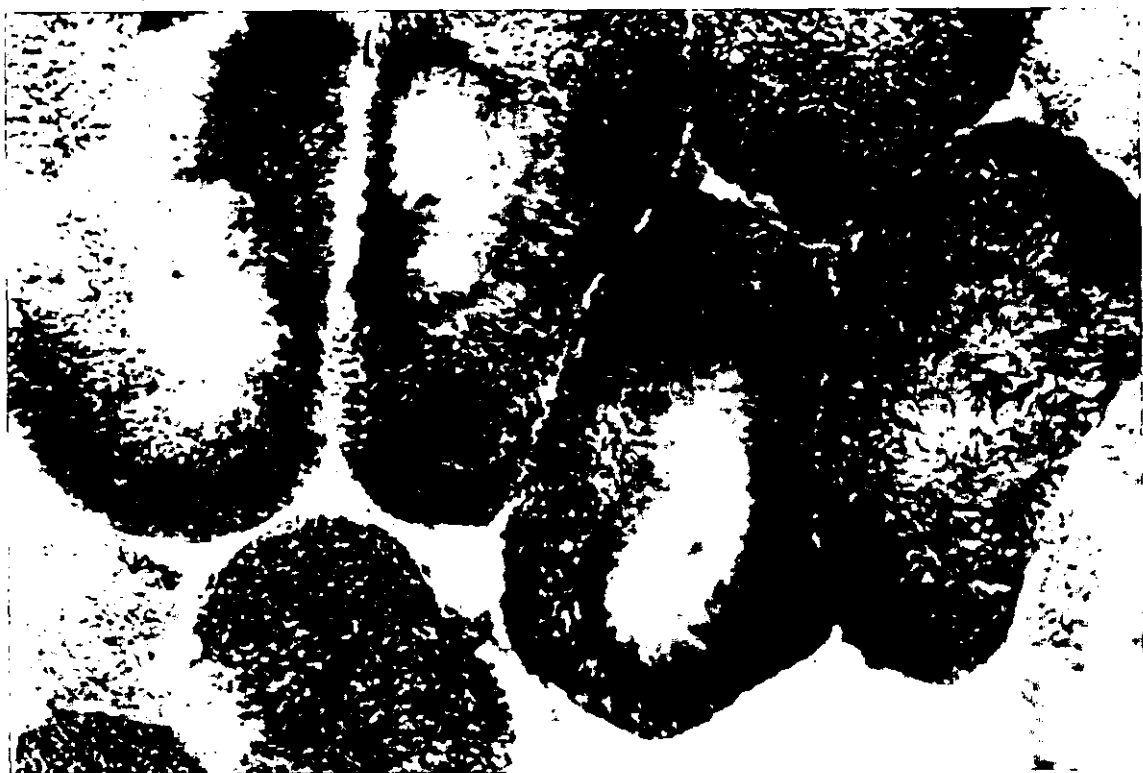


Fig. 19

Pseudocores con mayor detalle. La zona pálida está desprovista de mitocondrias y retículo sarcoplásmico. (DPNH x 500)

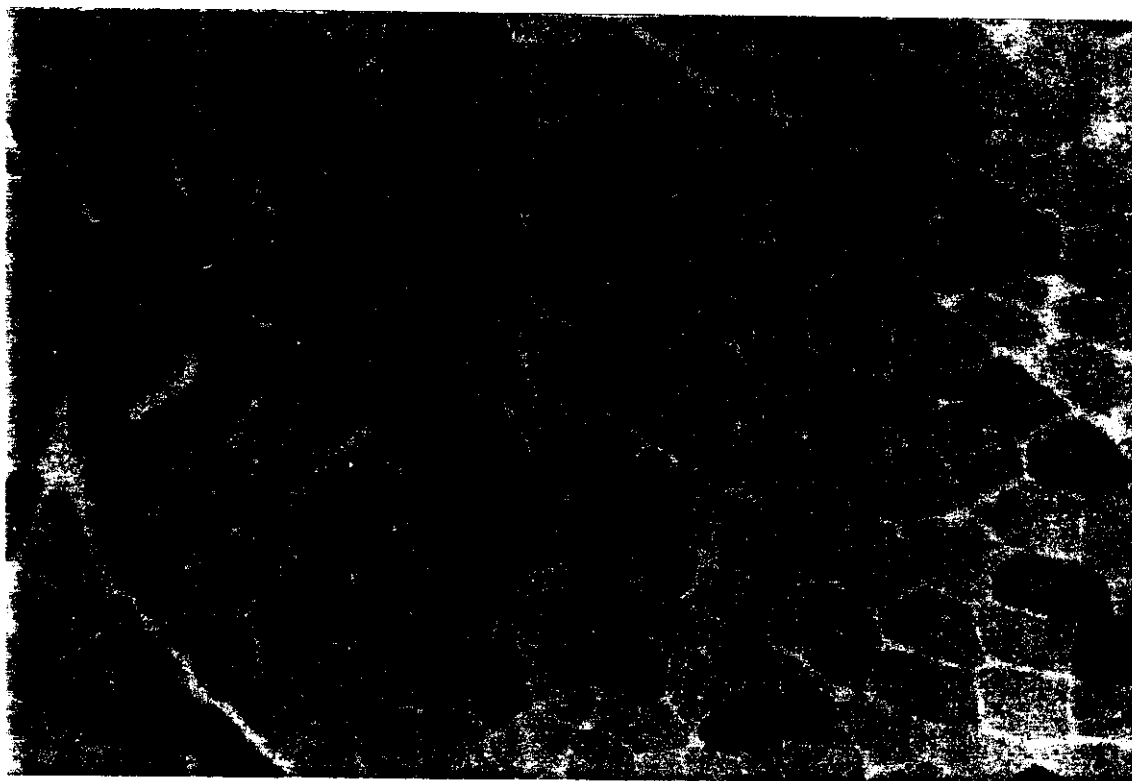


Fig.20. Predominio de fibras tipo I (ATPasa pH 9.4 x 135)

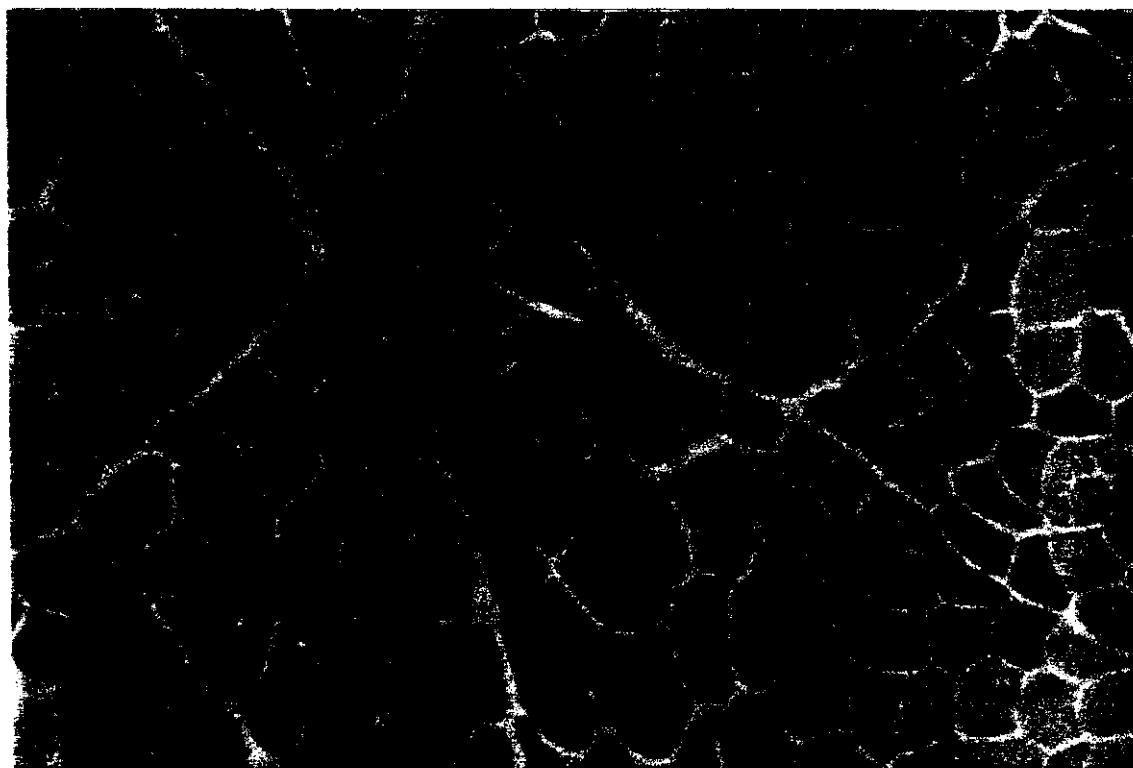


Fig.21. Discreto predominio de fibras tipo I y ligera atrofia de fibras tipo II (ATPasa pH 9.4 x 135)

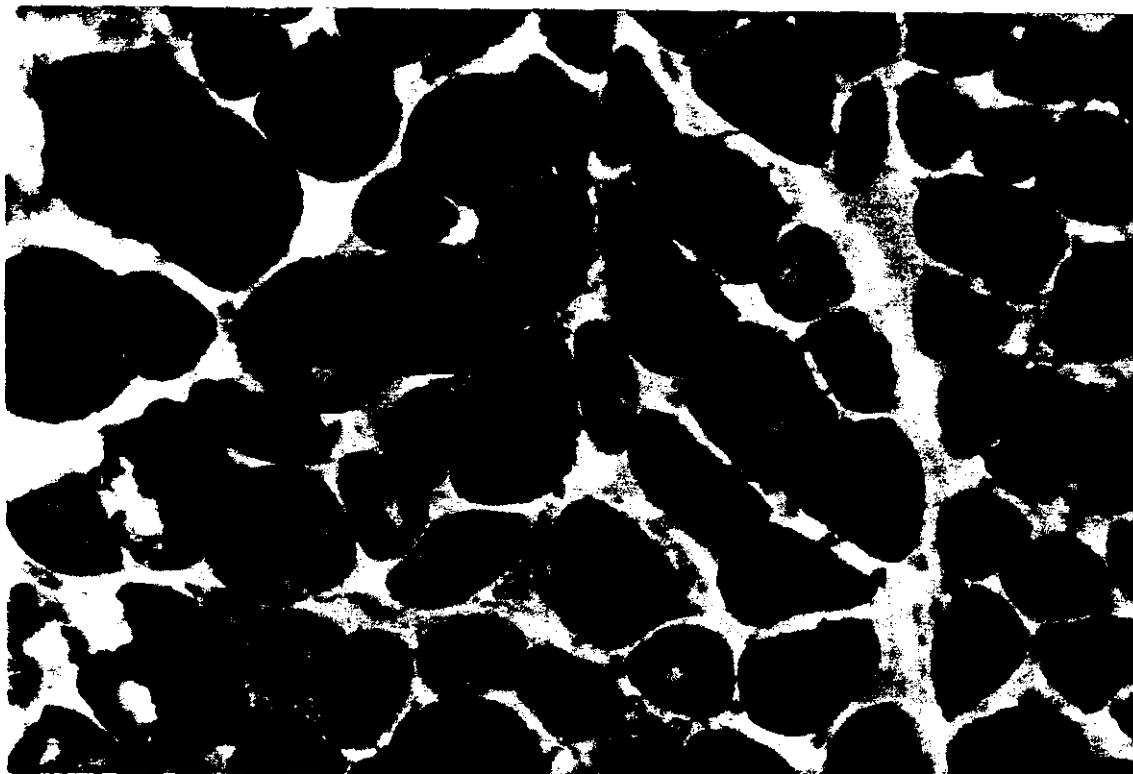


Fig.22. Fibras musculares muestran una zona clara central rodeada por un halo denso (pseudocores). (DPNH x 135)

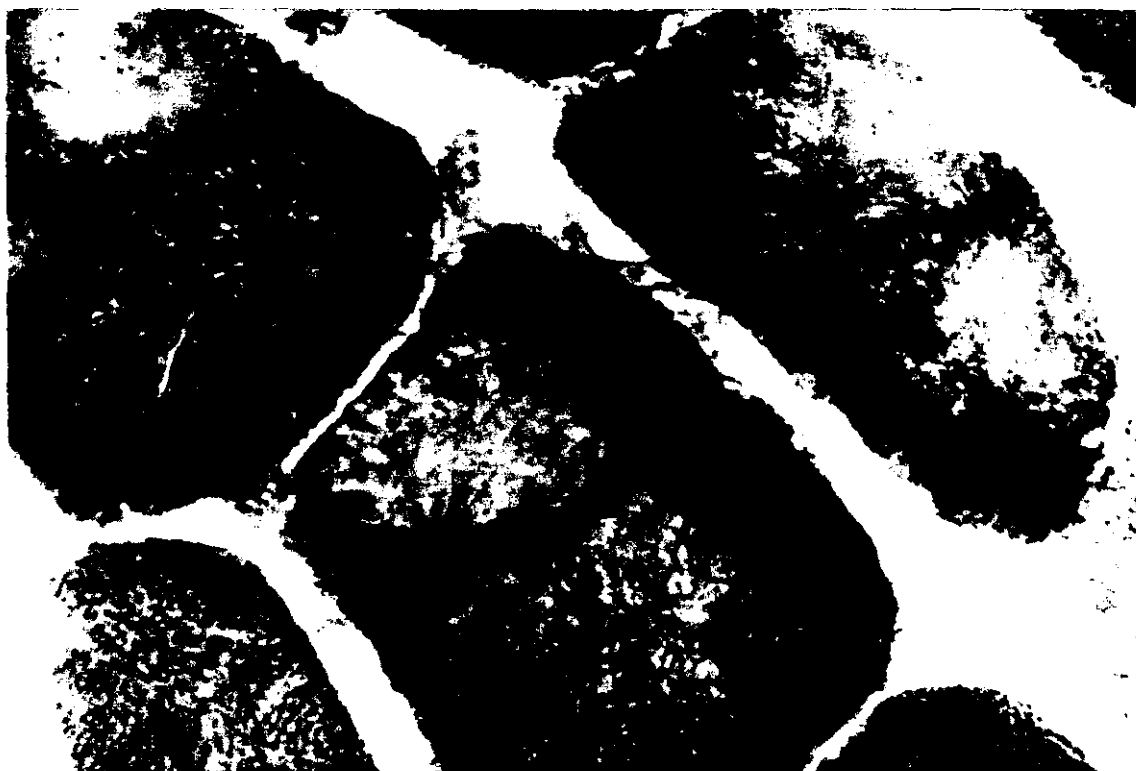


Fig.23. Pseudocores con mayor detalle. (DPNH x 500)

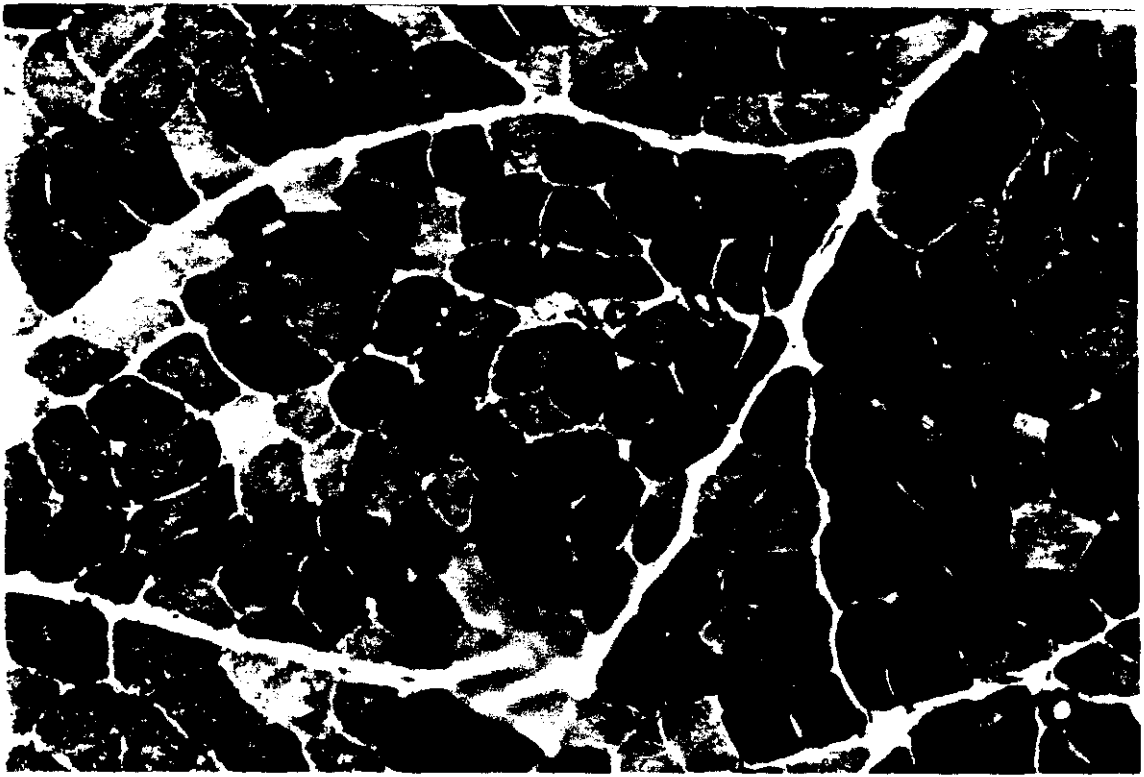


Fig. 24. Predominio de fibras musculares tipo I. (DPNH x 135)

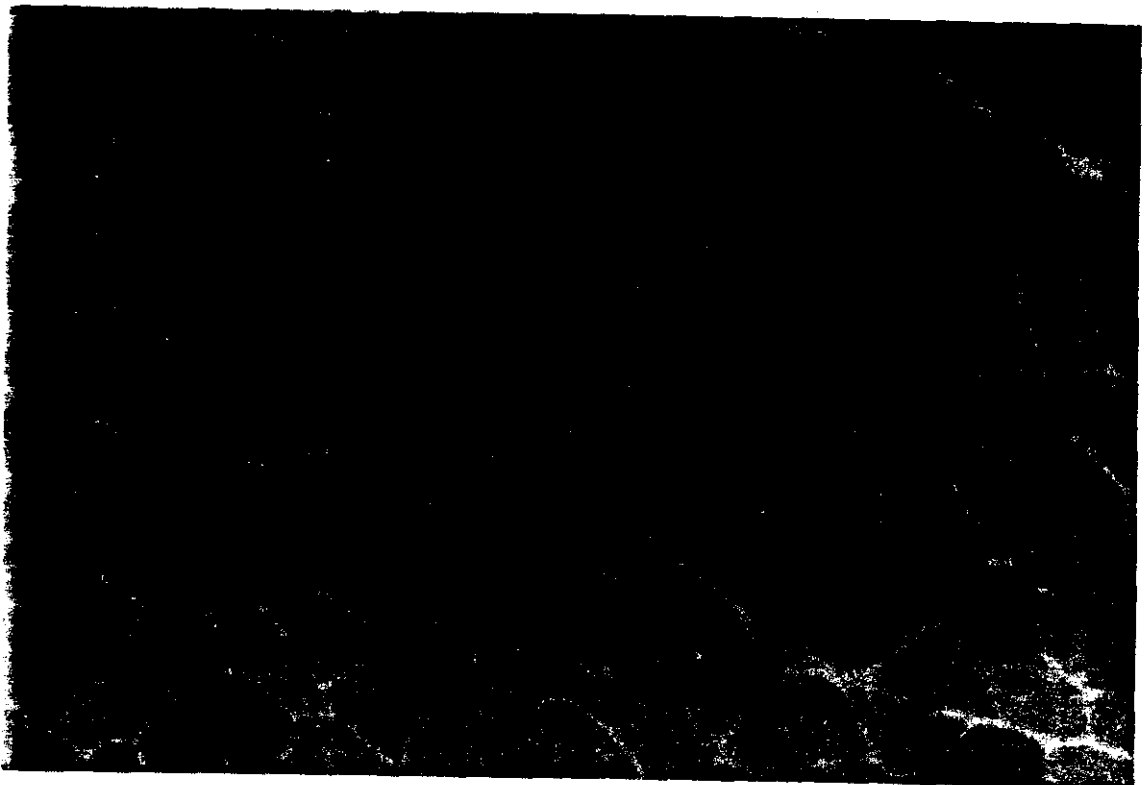


Fig.25. Predominio de fibras tipo I. (ATPasa pH 9.4 x 135)

### V. 3 RESULTADOS CLINICOS

Se intervinieron quirúrgicamente 28 enfermos. Se practicaron 11 vías anteriores, 7 instrumentadas con técnica de Zielke y 4 casos sin instrumentación; y 22 vías posteriores instrumentadas con técnica Cotrel Dubousset. Los tipos de curvas y resultados obtenidos fueron (gráfico 42):

#### 1.- Curva tipo King I (Gráfico 43)

4 casos (núms. 1, 17, 18, 19) todos ellos hembras. La edad media era 15 años (máxima 18 años, mínima 12 años).

En dos casos se realizó vía posterior con instrumentación Cotrel Dubousset (núms. 18 y 19). En los otros dos casos (núms. 1 y 17) se practicó vía anterior instrumentándose con técnica de Zielke y en un segundo tiempo vía posterior con instrumentación Cotrel Dubousset.

Los resultados obtenidos fueron:

#### a) Grupo vía posterior. Instrumentación Cotrel Dubousset.

En un caso se instrumentó la curva lumbar (núm 19) y en otro (núm. 18) ambas curvas.

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	45°	25.5°	48.4
LUMBAR	63.5°	34°	46.5

b) Grupo combinado vía anterior y posterior: Se instrumentó la curva lumbar con instrumentación de Zielke y en un segundo tiempo ambas curvas con instrumentación Cotrel-Dubousset.

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	64.5°	21°	67.5
LUMBAR	76°	19.5°	74.5

Este grupo teniendo curvas mayores obtuvo mejores porcentajes de corrección que el grupo en el cual se utilizó una sola instrumentación.

La corrección media de los cuatro enfermos fué:

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	54.7°	23.2°	53.6
LUMBAR	69.7°	26.7°	61.7

## 2.- Curva Tipo King II (Gráfico 44)

17 casos (núms. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 20, 21, 27 y 28), de ellos 12 hembras, y 5 varones. La edad media era de 17,5 años (máxima 29 y mínima 12).

En dos casos (núms. 8 y 11) se practicó una fusión anterior de la curva torácica sin instrumentación y en un segundo tiempo fusión posterior con instrumentación Cotrel-Dubousset.

En los quince casos restantes se practicó fusión posterior con instrumentación Cotrel-Dubousset y dependiendo de la gravedad de las curvas el gancho final se puso a nivel de la vértebra estable o de la vértebra horizontal, ahorrando el mayor número de niveles lumbares posibles.

Los resultados obtenidos fueron:

	Pre-operatorio	Post-operatorio	Corrección
Curva torácica	58.1°	24.7°	57.5 %
Curva lumbar	37.2°	19.9°	46.5 %
Rotación v. apex torácica	17.5°	10.8°	38.5 %
Cifosis torácica	15.0°	25.0°	10°
Lordosis lumbar	52.8°	51.0°	-0.8°
Equilibrio	0.94 cm.	0.88 cm.	0.6 cm.

### 3.- Curva Tipo King III (Gráfico 45)

1 caso (núm. 4), hembra cuya edad era de 15 años.

Se intervino quirúrgicamente por vía posterior con instrumentación Cotrel-Dubousset. La corrección obtenida fué:

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA	43.°	4°	87.0
LUMBAR	14°	0°	100

#### 4. Curva Tipo King V (Gráfico 46)

1 caso (núm. 9), hembra cuya edad era de 18 años.

Se practicó vía anterior fusionando la curva torácica inferior derecha sin instrumentación y en un segundo tiempo fusión posterior con instrumentación Cotrel Dubousset para la corrección de ambas curvas.

La corrección obtenida fue:

CURVA	Pre-operat.	Post-operat.	% Corrección
TORACICA SUPERIOR	84°	48°	42.9
TORACICA INFERIOR	98°	50°	49

#### 5. Curva Lumbar (Gráfico 47)

5 casos, todos hembras. La edad media era de 17.2 (máxima de 23 años y mínima de 14).

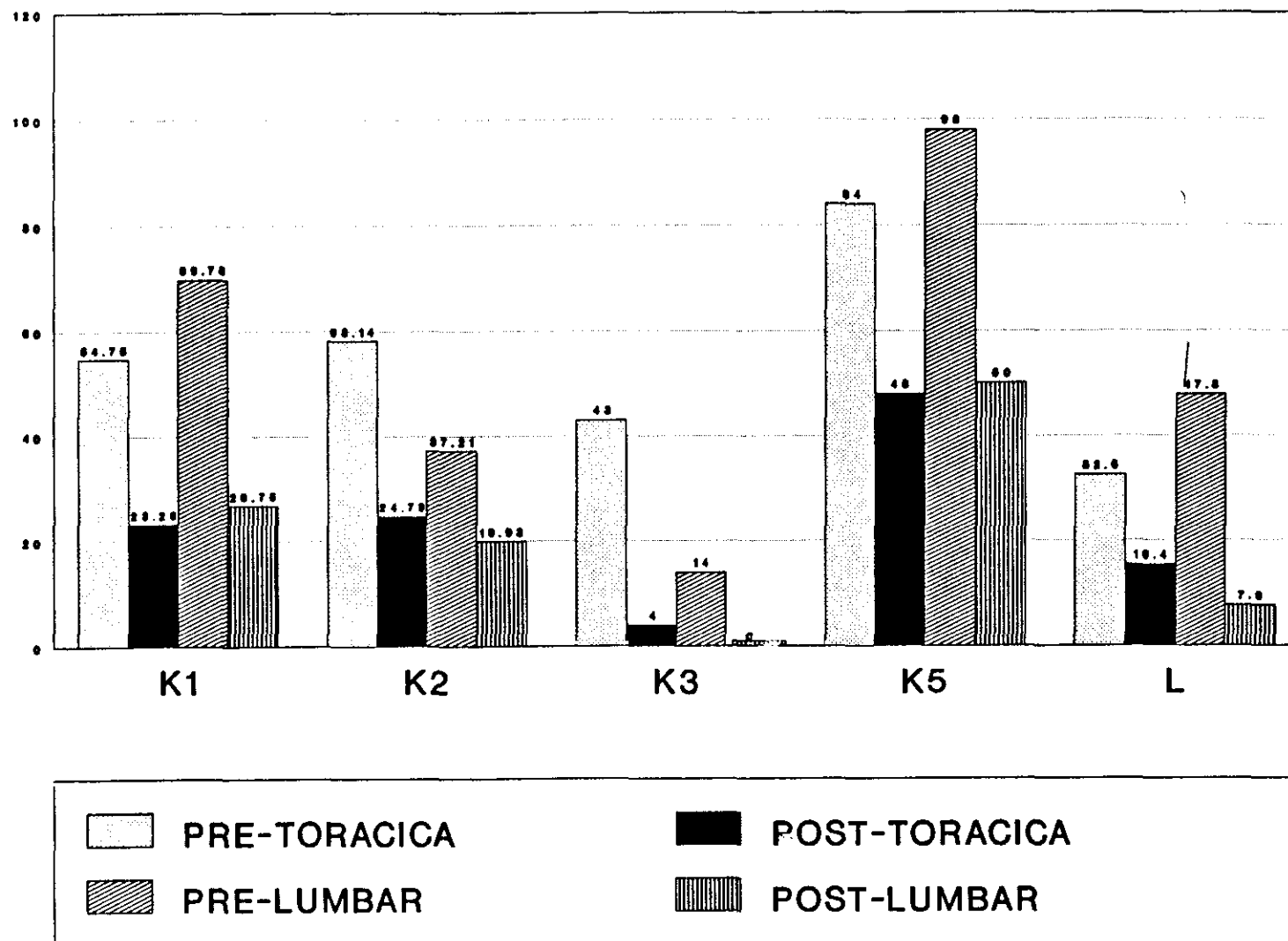
Se practicó vía anterior con implantación de instrumentación de Zielke.



	Pre- operatorio	Post- operatorio	Corrección
Curva torácica	32.6°	15.4°	52.8 %
Curva lumbar	47.8°	7.6°	84.2 %
Rotación v. apex torácica	30.8°	18.3°	40.6 %
Cifosis torácica	20°	30°	10°
Lordosis lumbar	55.4°	48.4°	-7°
Equilibrio	1.5 cm.	0.5 cm.	1.0 cm.

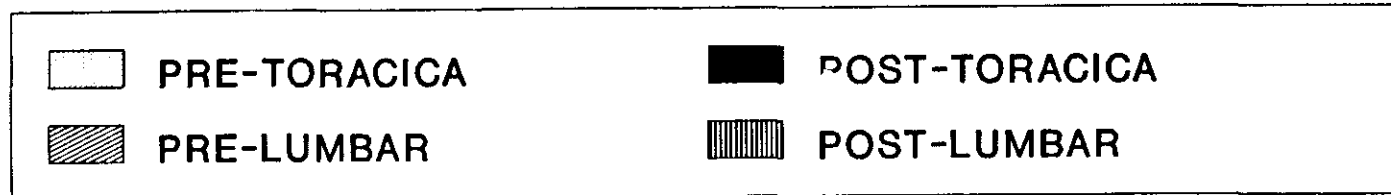
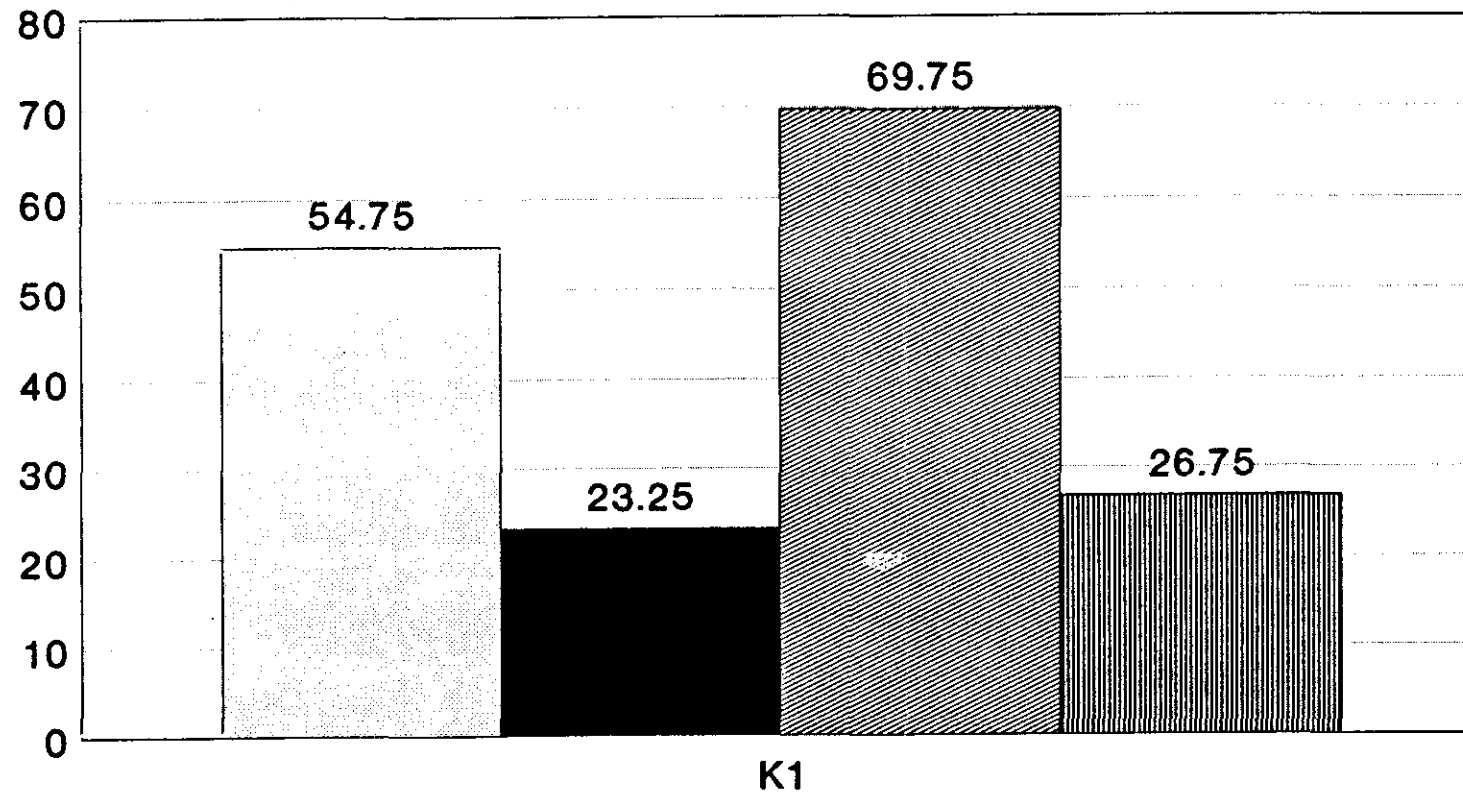
En todos los enfermos se hizo un estudio de los valores enzimáticos de la C. P. K. y L. D. H.. La determinación media de la C.P.K. fué de 103.33 (máxima, 496 y mínima, 42) y de la L.D.H. de 272.8 (máxima, 818 y mínima, 82).

## CORRECCIONES CURVAS



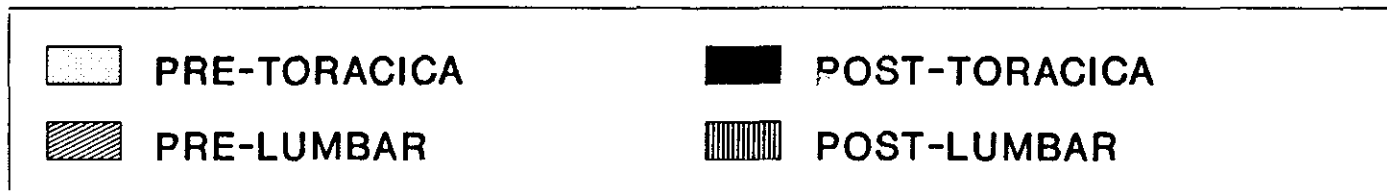
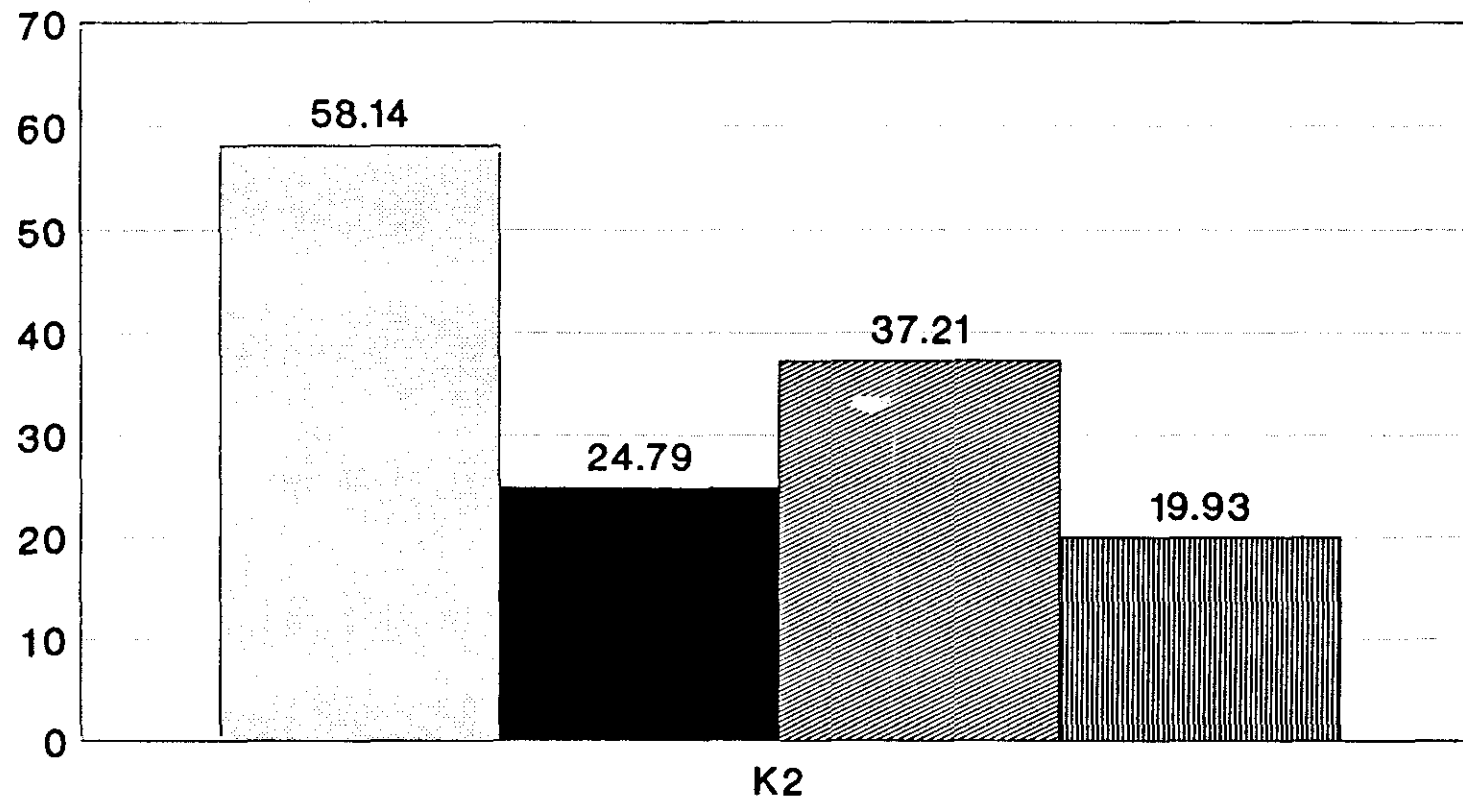
Gráf. 42

## CORRECCIONES CURVAS



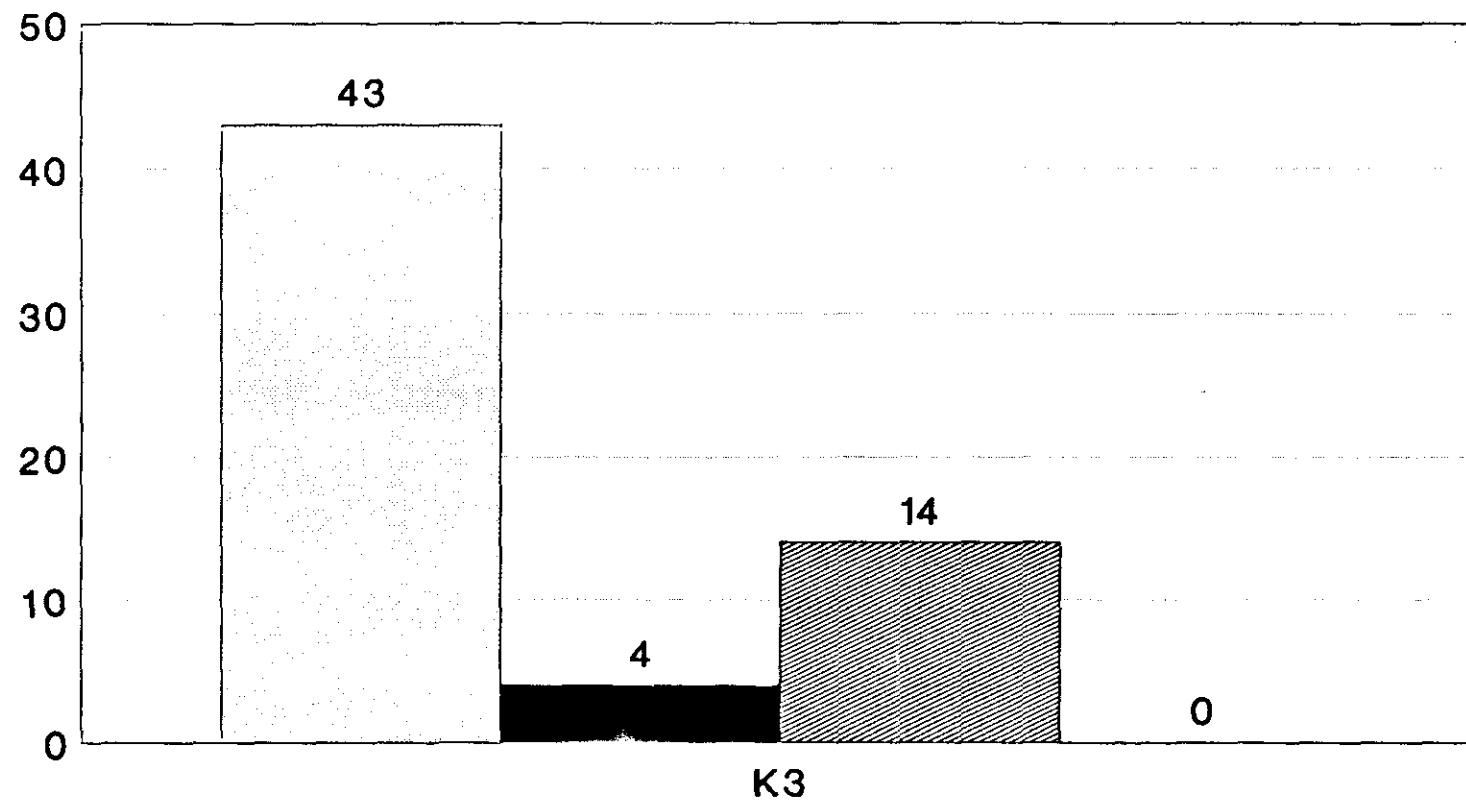
Gráf. 43

## CORRECCIONES CURVAS



Gráf. 44

## CORRECCIONES CURVAS



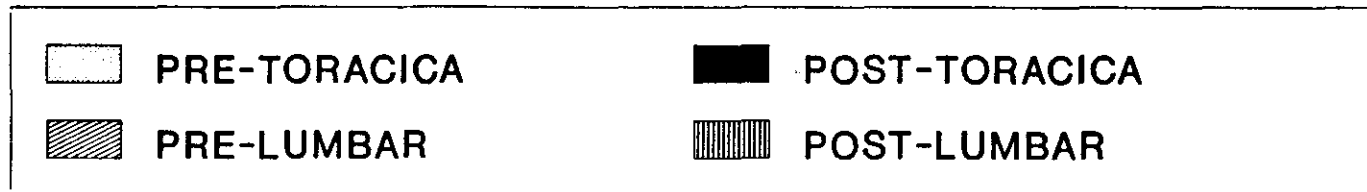
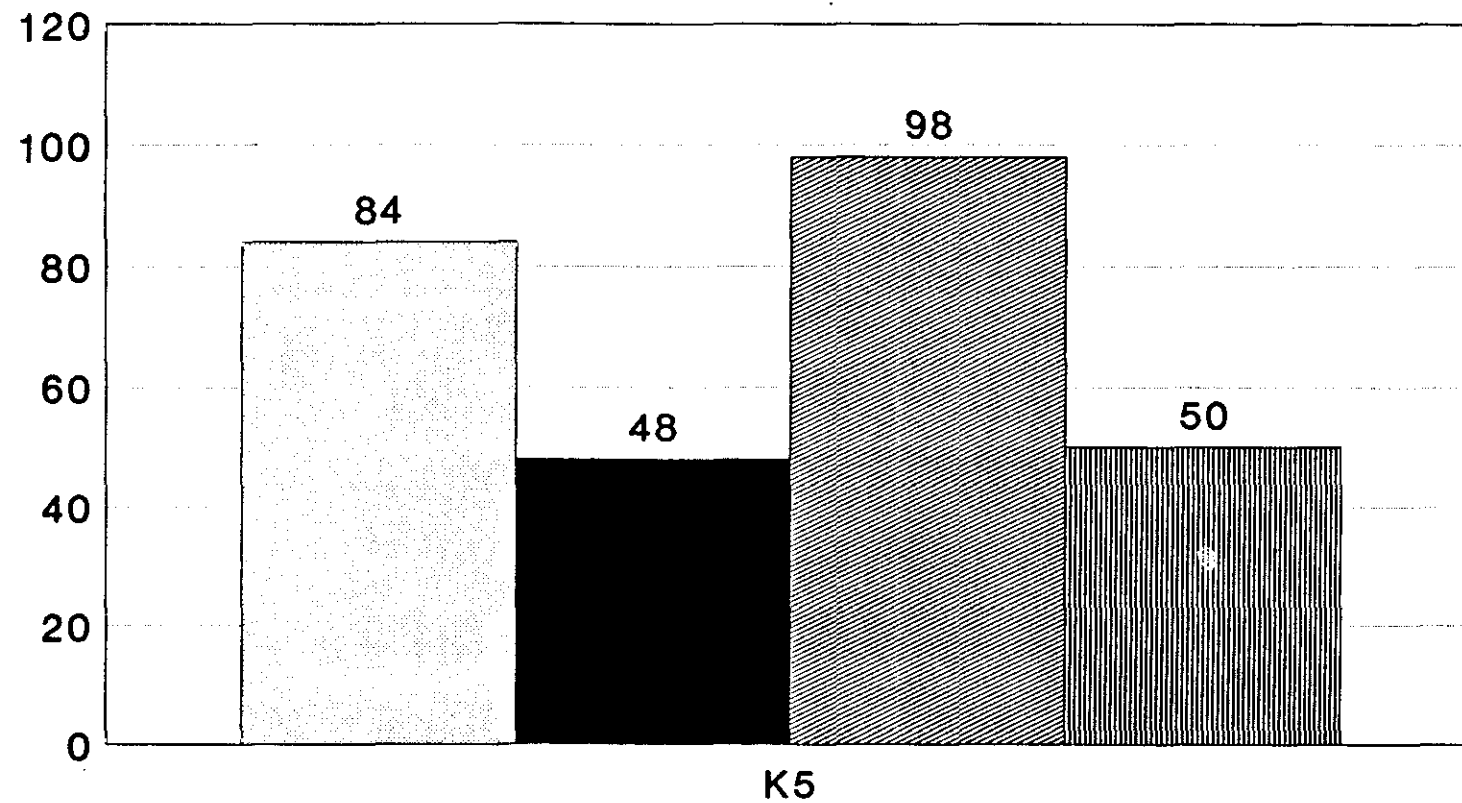
PRE-TORACICA

POST-TORACICA

PRE-LUMBAR

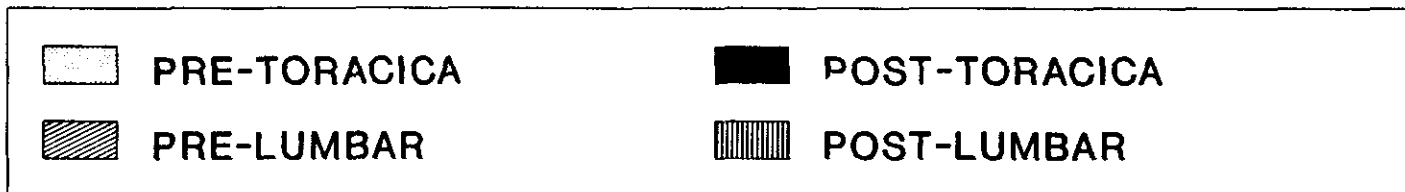
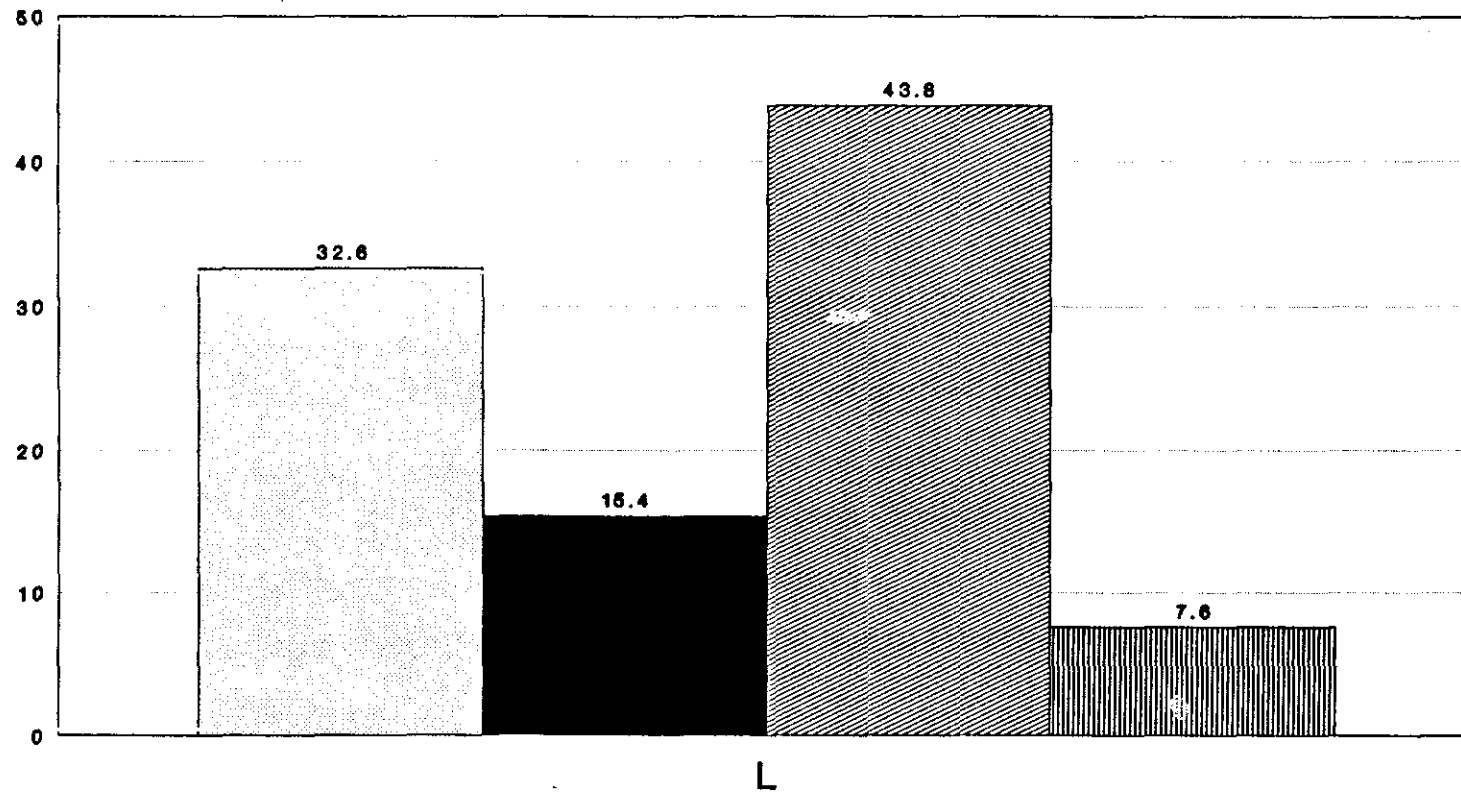
POST-LUMBAR

## CORRECCIONES CURVAS



Gráf. 46

## CORRECCIONES CURVAS



Gráf. 47

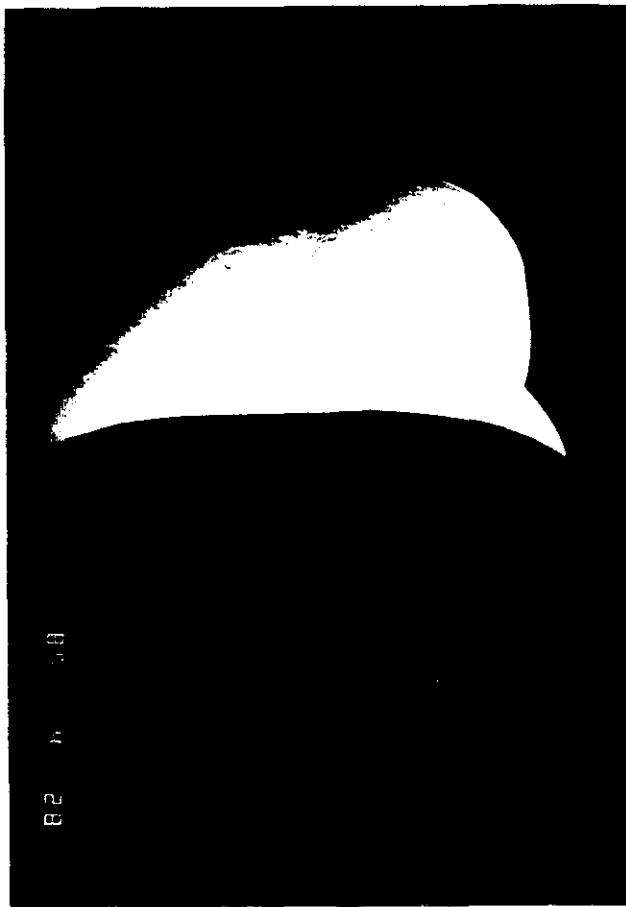


Fig.26. Corrección de la rotación costal torácica, utilizando instrumentación Cotrel Dubousset





Fig.27. Corrección de la hipocifosis torácica cons instrumentación C.I



Fig.28. Mejoría clínica en el plano sagital de la cifosis torácica y lordosis lumbar

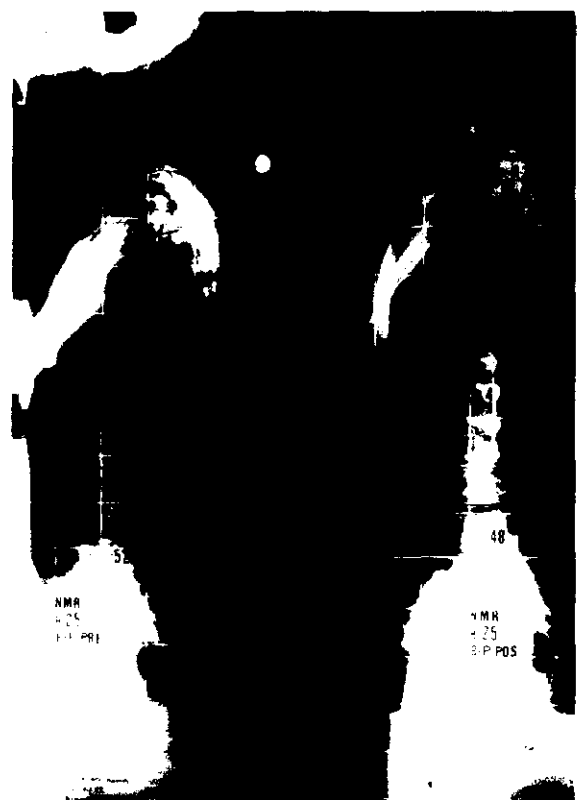
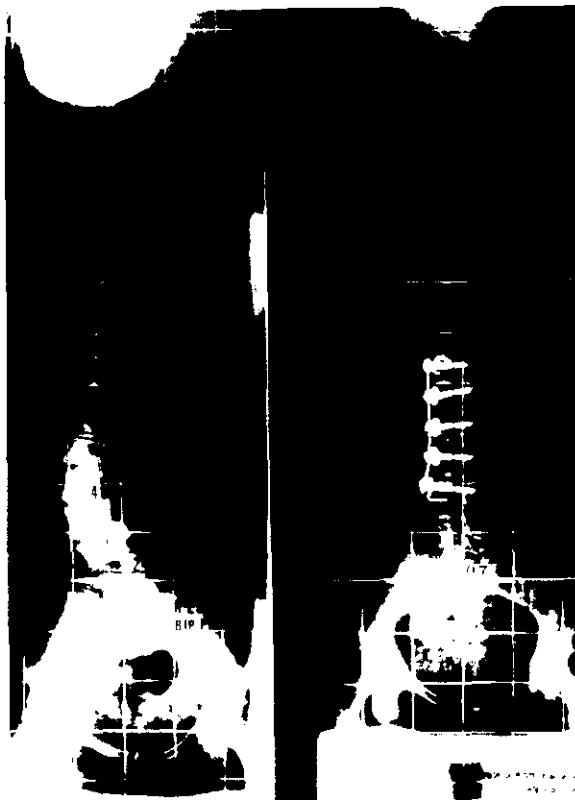


Fig.29. Escoliosis lumbar tratada con instrumentación de Zielke. En el plano sagital no se observa efecto cifosante con esta instrumentación

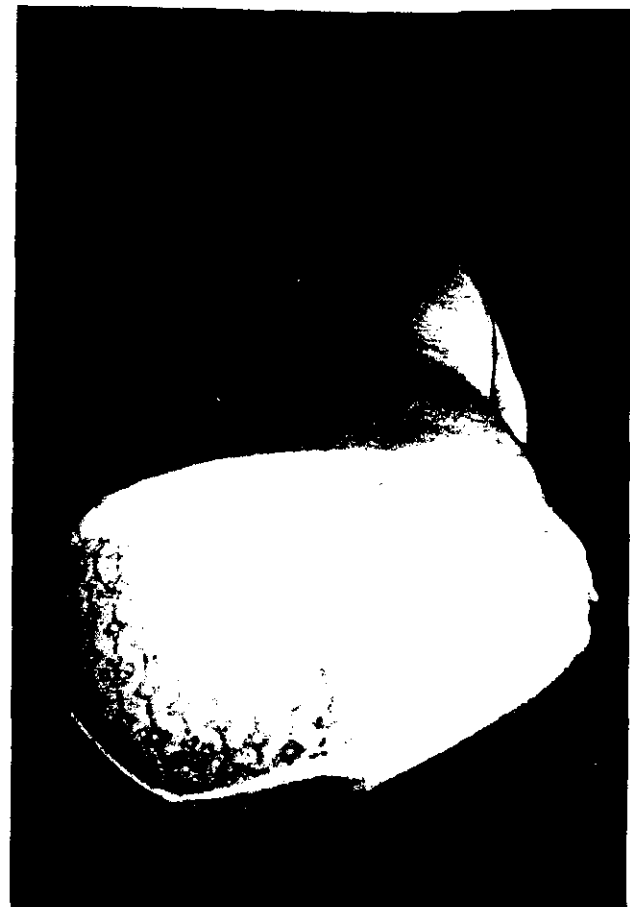
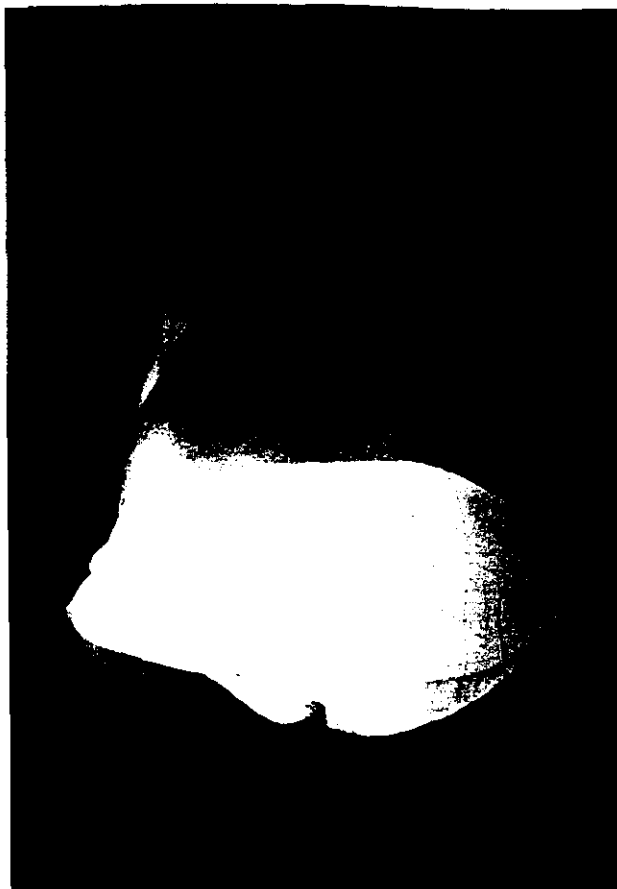


Fig.30. Corrección de la rotación lumbar con instrumentación de Zielke

## **VI. DISCUSION**

**VI.1 DISCUSION A LOS ESTUDIOS ELECTROMIOGRAFICOS**

**VI.2 DISCUSION A LOS ESTUDIOS HISTOQUIMICOS Y  
MORFOMETRICOS**

**VI.3 DISCUSION AL TRATAMIENTO QUIRURGICO**

## VI. 1 DISCUSIÓN DE LOS ESTUDIOS ELECTROMIOGRAFICOS

La electromiografía es un buen medio auxiliar a la hora de realizar estudios sobre la acción muscular. Numerosos trabajos han ido aumentando el conocimiento acerca de las funciones de los músculos de la espalda.

Allen<sup>5</sup> (1948) en Sud-Africa, publicó un estudio cuya conclusión final era que el músculo erector de la columna es activo durante la flexión hacia adelante de la columna vertebral, y cuya función principal es la de soportarla esta acción en este músculo es tan importante como la función de extensión. El erector de la columna actúa cuando el tronco se levanta a posición erecta. En esta posición no actúa el erector de la columna a no ser que se requiera una posición de hiperextensión forzada. En flexión completa el peso del tronco es soportado por el ligamento amarillo, los ligamentos interespinosos y la aponeurosis dorsal.

Floyd y Silver<sup>74</sup> (1950), observaron que en las fases iniciales de flexión del tronco, el movimiento está controlado por los músculos intrínsecos y corroboraron los estudios de Allen, en que los ligamentos eran suficientes en la posición de flexión completa.

Pauly<sup>176</sup> (1966), encontró que el músculo semiespinal capitis y cervitis ayudan a soportar la cabeza por actividad continua en la postura de pie. En casi todos los ejercicios en posición ortograda, el músculo más activo es el espinal, seguido del longuísimo y menos el ilio-costal lumbar. Sin embargo, actúa poderosamente durante el arqueado de la espalda en la postura prono.

Morris y cols.<sup>163</sup> (1962), realizaron un estudio electromiográfico de los músculos de la espalda valorando la acción de cinco músculos: ileo-costal dorsal, longuísimo dorsal, ileocostal lumbar, multifido y rotadores, en cinco sujetos sanos y en diversas posiciones. Observaron que en diferentes movimientos del tronco, los músculos de la espalda pueden, a veces, iniciar movimientos y, en otros casos, estabilizar el tronco y que los movimientos de la espalda eran producidos por la interacción de varios músculos.

Waters y cols.<sup>239</sup> (1970), realizaron un estudio para comparar la actividad eléctrica de ciertos músculos del tronco en sujetos normales durante la posición de pie y caminando con y sin soportes espinales. Concluyeron en sus estudios que: con el sujeto en reposo el corsé disminuye o no tiene ningún efecto en la actividad eléctrica de los músculos de la espalda, y caminando a 5.29 Km/h con el corsé, la actividad de los músculos de la espalda aumentó en comparación con los sujetos que no llevaron corsé.

Anderssen y cols.<sup>6</sup> (1975), estudiaron la actividad eléctrica de los músculos posteriores de la espalda, mientras la columna vertebral estaba sometida a carga y el sujeto en un asiento con respaldo móvil, el cual se puso en 18 posiciones diferentes. En los resultados obtenidos observaron que había una relación lineal entre la amplitud de la señal mioeléctrica y el seno del ángulo de flexión, siendo la relación lineal significativa a todos los niveles de la espalda. El aumento en la actividad mioeléctrica fue comparativamente más grande en la región torácica, cuando se aumento el ángulo de flexión y la carga. El principal factor que influye en la actividad mioeléctrica era la inclinación del respaldo del asiento. Con este estudio vieron la posición ideal de la altura de la mesa en relación a la silla, para que la musculatura de la espalda

esté lo más relajada posible.

También se han realizado estudios electromiográficos en sujetos con escoliosis.

Lefebvre<sup>135</sup> (1961), observó potenciales de acción asimétricos en los músculos paravertebrales de enfermos con escoliosis idiopática, registrándose más actividad en el lado convexo. Consideró que era un signo evidente de forma activa y progresiva de la escoliosis.

También registró trazados electromiográficos con el corsé ortopédico y éstos eran valores para ver la eficacia del corsé.

Zuck<sup>269</sup> (1962), investigó el electromiograma y cronaxia de 112 pacientes con escoliosis, registrándose potenciales eléctricos en el músculo erector de la columna, en el músculo oblicuo externo y en algunos músculos paraespinales con los enfermos en distintas posiciones. Los encuentros hallados fueron:

- 1) En escoliosis no progresivas o escoliosis estabilizadas por intervención quirúrgica, la actividad eléctrica muscular era similar en ambos lados.

- 2) En escoliosis progresivas de sujetos en posición reclinada, encontró potenciales de unidad motora durante el reposo en el lado de la convexidad y más aumentada en posición supino o con un peso en la cabeza.

- 3) A mayor empeoramiento de las escoliosis los potenciales eléctricos registrados tenían mayor amplitud en el lado convexo.

- 4) Si la escoliosis se estabilizaba por fusión, las

diferencias de los potenciales de acción muscular disminuían y la actividad registrada durante el reposo desaparecía.

5) Si una escoliosis estabilizada recurría, la diferencia en la actividad eléctrica muscular reaparecía.

Concluyó que el desarrollo de la escoliosis es debido a un imbalance muscular, siendo los músculos del lado convexo más débiles y sugirió que la actividad eléctrica, aumentada en los músculos del lado convexo, es secundario a la escoliosis, estando parte del cuerpo intentando compensar la curvatura.

Redford y cols.<sup>188</sup> (1969), estudiaron con electromiografía de aguja, los músculos paraespinales de 50 adultos con escoliosis idiopática, encontrándose los siguientes hallazgos en 5 grupos distintos.

En el grupo I, ayudan a distinguir la curva primaria, viendo actividad mioeléctrica en el lado convexo durante el reposo. En la curva secundaria no observan esta actividad. En el grupo II, enfermos escolioticos, que tenían radiografías de columna vertebral con apofisis ilíacas cerradas, es decir escoliosis por tanto, no progresiva, no encontró actividad electromiográfica. En el Grupo III, enfermos intervenidos quirúrgicamente de escoliosis con una fusión sólida, a los seis meses, no se observaron potenciales de unidades motoras en los extremos o en la mitad de estas áreas fusionadas, aunque en alguna zona había potenciales de fibrilación. En el Grupo IV, todos los enfermos fueron revisados quirúrgicamente, a los seis meses del post-operatorio, habiendo perdido algunos corrección antes de la reexploración. En el Grupo V, hubo cuatro pacientes en quienes encuentros electromiográficos que no se esperaban difieren de los estudios posteriores o evolutivos.

Estos estudios se corresponden con los de Zuck.

Redford y cols.<sup>188</sup> concluyen en que la actividad electromiográfica es un buen criterio para diferir cirugía o yeso y que el seguimiento electromiográfico de los músculos sacroespinales es válida para determinar el tratamiento de la escoliosis idiopática, indicando ésta si hay o no progresión de la curva y el componente activo de una curva doble. En una curva fusionada si no hay actividad no hay seudartrosis. Especulan sobre la razón por la cual hay aumento de actividad electromiográfica en el lado convexo de una curva escoliótica, y argumentan que es debida a que el cuerpo está tratando de compensar la deformidad, aunque no se explica, si la gravedad es el factor deformante en escoliosis, porque hay actividad cuando el enfermo está tumbado.

Alexander y Season<sup>3</sup> (1978) estudiaron a 31 pacientes con escoliosis idiopática observando que en decúbito prono, 30 tenían silencio eléctrico a ambos lados del ápex de la curva y en uno se vió actividad en el lado convexo. En posición de pie en 20 pacientes había actividad de unidad motora en el lado convexo, con silencio o mínima actividad en el lado cóncavo.

Takemitsu y cols.<sup>221</sup> (1984), estudiaron si la potencia de los músculos del tronco de los niños escolióticos en contracciones estáticas y dinámicas era más débil que el de los niños normales. Vieron que había un tiempo más corto de resistencia en el lado convexo y creyeron que ésto era debido a que los músculos del tronco en el lado convexo de la curva tienen más corto el brazo de palanca, por lo que poseen una desventaja biomecánica y requieren más unidades motoras para trabajar.

Zetterberg y cols.<sup>265</sup> (1984), registraron la actividad



mioeléctrica de músculos paraespinales en 11 niñas con escoliosis idiopática y en 19 controles sanos. Los músculos de la espalda fueron cargados isométricamente y las señales registradas a niveles T8 y L3, valorando su amplitud y frecuencia. Se encontró una señal de amplitud comparativamente más alta en el lado convexo de la curva escoliótica y consideran que es debido a una amplitud más baja en el lado cóncavo, cuando el grupo escoliótico fué comparado a los controles. La diferencia de amplitud fue correlacionada al grado de escoliosis. En el espectro mioeléctrico un deslizamiento hacia más bajas frecuencias ocurrió durante el período de carga. No había diferencias en este respecto entre los lados de la escoliosis, ni había diferencias entre pacientes escolióticos y los controles. La explicación más probable de sus observaciones creen que es debida a la adaptación secundaria a una demanda más alta de carga por los músculos en el lado convexo de la escoliosis.

Revber<sup>190</sup> observó actividad mioeléctrica asimétrica de los músculos del tronco en niños con escoliosis idiopática.

Schultz<sup>206</sup> (1984), en niños sanos y en niños con escoliosis, vio que pacientes con curvas de más de 25° tenían señales mioeléctricas que eran significativamente más asimétricas que los niños normales. Sin embargo, no encontró diferencias entre niños normales y enfermos con curvas de menos de 25°.

Trontelj y cols.<sup>233</sup> (1979), estudiaron reflejos segmentarios espinales en pacientes escolióticos y vieron que respuestas propioceptivas a la fase de estiramiento de los músculos paraespinales eran asimétricas en todos los pacientes y estaban aumentadas en el lado convexo. Encontraron una relación recíproca en la organización de los reflejos segmentarios entre las capas superficiales y pro-

fundas de los músculos paraespinales. El estímulo en la respuesta refleja de los músculos superficiales del lado convexo, puede ser debido a una inhibición recíproca de debilidad de los músculos profundos, por lo que estos autores concluyen diciendo que un desorden neurogénico segmentario afectando predominantemente a los músculos paraespinales profundos de la convexidad de la curva puede ser la lesión primaria responsable para el desarrollo de la escoliosis.

Opinan también, que las neuronas motoras de los músculos paraespinales del lado convexo de la curva escoliótica están en un estado de excitabilidad aumentada. Los músculos profundos son inervados principalmente por segmentos espinales simples y podrían ser más susceptibles a interferencias por lesión segmentaria neural, que los músculos superficiales, los cuales tienen una inervación nerviosa multisegmentaria por lo que estos autores sugieren que una lesión neurogénica afectando uno o más segmentos, producirían una debilidad asimétrica muscular, afectando a los músculos profundos de la convexidad y esto podría ser el mecanismo patogénico de la escoliosis idiopática.

Donovan y cols.<sup>64</sup> (1980), practicaron electromiografías post-fusión con instrumentación de Harrington en enfermos escolióticos. A las 3 semanas de la intervención quirúrgica había actividad espontánea reduciéndose prácticamente a los 6 meses, observando que la cirugía vertebral posterior interfiere significativamente en la función de los músculos paravertebrales en los seis primeros meses del post-operatorio.

Gueth y Abbink<sup>92</sup> (1980), trataron de encontrar si el origen de la escoliosis idiopática es una debilidad de los músculos de la espalda. Vieron la conducta electromiográfica de estos músculos y del glúteo medio sugiriendo

que una debilidad de los músculos del tronco causan una postura escoliótica. Comparando la actividad de los músculos paravertebrales bajo cargas estáticas en escoliosis idiopática y congénitas estos tienen actividades similares en ambas deformidades, llegando a la conclusión que la escoliosis idiopática no es el resultado de una malformación de los músculos paravertebrales.

Hoogmartens y Basmajian<sup>108</sup> (1976), hicieron un estudio en pacientes con escoliosis idiopática juvenil, usando vibración inducida en los músculos profundos de los dos lados de la curva, encontrando mayores respuestas en el lado cóncavo, interpretando estos encuentros debidos a una hipersensibilidad de haces en el lado cóncavo.

Yamamoto<sup>254,255</sup> (1984), con un martillo electrodinámico, diseñado por él, chequeó los reflejos de estiramiento, observando una serie de respuestas registradas por electrodos de superficie, situados simétricamente a ambos lados de la espalda, en el ápex de la curva principal, se sumaron y se hizo la media. Había una clara latencia asimétrica en pico de la respuesta. Al cabo de un año de seguimiento, había una tendencia a la progresión de la curva en los pacientes que demostraron una respuesta anormal asimétrica.

Trontelj y Fernández<sup>232</sup> (1988), realizando electromiografía de monofibra o fibra aislada en el músculo extensor común de los dedos, vieron un aumento significativo de densidad de fibras y una anormalidad de transmisión neuromuscular. Sugieren la existencia de un desorden asimétrico subclínico, que puede tener significado patogenético.

La estabilidad de la columna vertebral está mantenida por músculos. En la columna escoliótica hay un momento de flexión que actúa sobre la columna en el plano frontal,

proporcional al grado de escoliosis. Esto significa, que para mantener una postura recta los músculos paravertebrales en el lado convexo tienen que realizar más trabajo que los del lado cóncavo. Esto se ha visto en la mayoría de los enfermos donde una diferencia de amplitud de señal mioeléctrica estaba en relación con un ángulo escoliótico aumentado. La amplitud de señal mioeléctrica aumenta con el aumento de fuerza ejercido. Esto implica que las diferencias de lado son probablemente secundarias a la curvatura de la columna.

Aunque no se pudieron realizar los registros en todas las posiciones a todos los enfermos, ya que algunos sufrieron una lipotimia o no pudieron soportar las molestias de la aguja del electrodo generalmente en la posición de bipedestación se obtuvieron suficientes electromiogramas para entablar una discusión y establecer unas conclusiones.

Se ha utilizado la clasificación de King para diferenciar las curvas torácicas de las curvas lumbares, ya que no se puede englobar a todas las escoliosis de una manera única y los resultados dependerán del tipo de curva y de su magnitud.

En las curvas tipo  $K_1$  (núms. 1, 17, 18 y 19), donde la curva lumbar es de mayor magnitud que la curva torácica, en posiciones de decúbito y reposo a nivel de la curva torácica había actividad mioeléctrica en el lado convexo en 2 enfermos en el músculo longísimo (gráfico 9) y multifido (gráfico 14). En el cóncavo fue nula. En la posición de bipedestación se registró actividad solo en 1 caso en ambos músculos longísimo y multifido (gráficos 11 y 14). Al igual que en la posición de decúbito no se registró ninguna actividad en el lado cóncavo.

A nivel de la curva lumbar en posición de decúbito se registró actividad en el lado convexo en 1 caso en ambos músculos (gráficos 15 y 19). Sin embargo en la posición de bipedestación se registró actividad en 3 casos a nivel del músculo longissimo (gráfico 17) y en los 4 casos en el músculo multífido (gráfico 20). En el lado cóncavo en las dos posiciones de decúbito y bipedestación no se registró actividad alguna.

En resumen se ha visto mayor actividad mioeléctrica en este grupo de curvas en el lado convexo de la curva lumbar o curva mayor, en la posición de bipedestación.

En las curvas K<sub>2</sub> (núms. 2, 3, 5, 6, 10, 12, 27, 28, 21, 13, 15, 14 y 20) donde la curva torácica es mayor que la curva lumbar, en la posición de decúbito y reposo, se observó actividad mioeléctrica en el lado convexo de la curva torácica en ambos grupos musculares longuissimos y multífidos en casi todos los enfermos (gráficos 9 y 13), siendo la actividad mioeléctrica en el lado cóncavo de 0 en 11 casos y de 1 en dos casos en el músculo longissimo (gráfico 9) y actividad 1 en tres casos en el músculo multífido (gráfico 13). En la posición de bipedestación esta diferencia de actividad en ambos lados y músculos era muy poco significativa (gráficos 11 y 14).

A nivel de la curva lumbar en la posición de reposo se observó actividad en el lado convexo en 4 enfermos en el músculo longissimo (gráfico 15) y en 2 enfermos en el músculo multífido (gráfico 19) mientras que en bipedestación solo se observó actividad en el lado convexo en un caso a nivel del músculo multífido (gráfico 20). En el lado cóncavo no se registró actividad en ningún enfermo en las dos posiciones.

En este grupo de curvas, por tanto, la mayor actividad

mioeléctrica registrada ha sido a nivel del lado convexo de la curva mayor o torácica en la posición de decúbito y en ambos músculos longissimo y multífido.

En un caso de curva  $K_3$  (núm. 4), con una curva torácica de  $43^\circ$  y curva lumbar prácticamente inexistente  $15^\circ$ , sólo existía actividad mioeléctrica en el lado convexo de la curva torácica, en posiciones de decúbito y bipedestación en el músculo longuísimo (gráfico 9 y 11). Las actividades registradas en la curva lumbar eran nulas a ambos lados y músculos.

En un caso de curva  $K_5$  (núm. 9) con una curva superior torácica de  $84^\circ$  y curva inferior toracolumbar de  $98^\circ$ , había actividad mioeléctrica en el lado convexo de la curva superior torácica en el músculo longissimo en las posiciones de decúbito y bipedestación (gráficos 9 y 11) y multífido en la posición de decúbito (gráfico 13). En la curva torácica inferior la actividad fué muy significativa en el lado convexo, a nivel del músculo multífido, en las posiciones de decúbito y bipedestación (gráficos 19 y 20). En el músculo longissimo se registró actividad en el lado convexo en la posición de decúbito (gráfico 15).

En las curvas lumbares (núms. 22, 23, 24, 25 y 26) a nivel torácico solo se observó actividad en un caso (núm 24) en el músculo longissimo del lado convexo en la posición de bipedestación y reposo (gráfico 11) y en el lado cóncavo del músculo longissimo en la posición de decúbito reposo. A nivel lumbar donde se registró mayor actividad fué en el músculo longissimo del lado convexo, en la posición de bipedestación y reposo (gráfico 17). En el lado cóncavo no se registró ninguna actividad.

Por tanto, en este grupo se registró mayor actividad mioeléctrica en el lado convexo de la curva mayor lumbar y

en la posición de bipedestación al igual de lo que ocurría en las curvas tipo K<sub>2</sub>.

Los valores de actividad mioeléctrica en posiciones contra-resistencia en decúbito y bipedestación, eran altos en ambas curvas y en ambos lados convexo y cóncavo, independientemente del tipo curva, aunque eran ligeramente superiores en la posición de decúbito en relación a la postura de bipedestación, esto es debido a que la pelvis y el sacro, sitio de origen de los erectores del raquis, se fijan mejor en decúbito por lo que la fuerza de acción de estos es más potente.

La electromiografía se practicó a los 6 meses de la intervención quirúrgica en 17 enfermos. En los 13 enfermos que se practicó vía posterior, no se observaron potenciales de denervación muscular, de donde se deduce que el tiempo de 6 meses es suficiente para renervar a estos músculos, en el caso que hubiese habido denervación tras la cirugía, observando que en las posiciones de decúbito y bipedestación en la actitud de reposo la actividad mioeléctrica había desaparecido en el lado convexo en la mayoría de los enfermos, es decir, se habían igualado las actividades mioeléctricas.

Lo mismo ocurrió en los 4 de los enfermos con curvas lumbares o toraco-lumbares que habían sido intervenidos por vía anterior, e instrumentadas con técnica de Zielke donde no había habido posibilidad de denervación de los músculos longuísimo y multifido. Las actividades mioeléctricas de ambos lados se hicieron nulas excepto en un caso en la posición de bipedestación en el que se observó actividad mioeléctrica de valor 1 en el longuísimo del lado convexo.

Las actividades mioeléctricas en las posiciones contra resistencia no variaron prácticamente en relación al pre-

operatorio.

Los resultados de esta investigación, por tanto, indican que hay una actividad mioeléctrica aumentada en el lado convexo de la curva, estando de acuerdo con los estudios realizados por Lefebvre y cols.<sup>135</sup>, Alexander y Season<sup>3</sup>, Zuck<sup>269</sup>, Donovan y cols.<sup>64</sup> Redford y cols<sup>188</sup> y Schultz y cols.<sup>206</sup>. La interpretación de esta mayor actividad mioeléctrica en el lado convexo de la curva escoliótica, se debe al mayor sobreesfuerzo que realizan los músculos del lado convexo y a la menor actividad de los músculos del lado cóncavo.

Los resultados de la presente investigación contradicen los estudios realizados por Zetterberg y cols.<sup>264</sup> que señalan como anómalo el lado cóncavo de la curva escoliótica, donde no existe actividad mioeléctrica; ya que a los 6 meses de la intervención quirúrgica, se ha observado actividad mioeléctrica nula en ambos lados de la curva escoliótica (convexo y cóncavo), tanto en enfermos que habían sido intervenidos por vía posterior donde podría existir un factor de denervación de la musculatura paravertebral por la cirugía hecho que no ocurre como demostraron Donovan y cols.<sup>64</sup>, como en los intervenidos por vía anterior, donde no existe denervación en estos músculos debido a la cirugía.

Por tanto el hecho de corregir y estabilizar las curvas, hace que no haya sobrecarga de la musculatura paravertebral en el lado convexo en relación al lado cóncavo y como consecuencia de ello desaparece la actividad mioeléctrica que existía en este lado convexo.



## VI.2. DISCUSION DE LOS ESTUDIOS HISTOQUIMICOS Y MORFOMETRICOS

Saito<sup>203</sup> (1964), hace una correlación de los hallazgos electromiográficos y morfológicos en los músculos de la espalda en escoliosis, especialmente en las terminaciones nerviosas intramusculares a nivel del aparato subneural de las placas terminales. Hizo biopsias en los músculos longuísimo y multifido a nivel del ápex de la curva primaria. En escoliosis paralítica el estudio histológico demostró diferentes clases de cambios degenerativos en placas terminales. En escoliosis idiopáticas cambios degenerativos similares y una anomalía de los histogramas en las placas terminales, que además afectaban a las ramas colaterales de los músculos profundos especialmente en el lado convexo.

Fidler y Jewet<sup>71</sup> (1976), realizaron estudios histoquímicos en el músculo multifido, y demostraron una proporción mayor de fibras de lenta contracción sobre las de rápida contracción en el ápex de la curva escoliótica, sugiriendo una función tónica más que fásica de este músculo. Midió la longitud del músculo multifido en ambos lados de la curva escoliótica, observándolo más corto, entre 0.4-0.5 cms, en el lado convexo. La diferencia de longitud fue mayor en el ápex, disminuyendo progresivamente hacia los extremos de la curva. Según estos autores esto es debido a que las láminas y apófisis transversas se sitúan más posteriores en el lado convexo. Este acortamiento del músculo multifido y una proporción más alta de fibras de lenta contracción hace que haya un desequilibrio muscular, y como consecuencia de ello se produzca la deformidad escoliótica.

Lloyds Roberts y cols.<sup>148</sup> (1978), han observado en enfermos con escoliosis idiopática que la médula espinal

está desplazada hacia la concavidad y no rota con las vértebras. Las raíces nerviosas que emergen en la convexidad de la curva están expuestas a efectos de tracción y a la posibilidad de ser atrapadas. Sugieren que la progresión de la curva ocurriría cuando la médula es incapaz de ajustarse a los cambios en la anatomía de la columna vertebral.

Estudiaron la anatomía patológica en un niño fallecido a los seis meses de edad con escoliosis estructurada. Al observar que existía un aumento de células degeneradas en los ganglios de las raíces dorsales a nivel del ápex de la convexidad de la curva, pensaron que habría una alteración del impulso axonal en este lado curva.

Yaron y cols.<sup>261</sup> (1978) utilizaron espectrofluorometría para determinar concentraciones en los músculos paravertebrales y glúteo, de iones de calcio, cobre y zinc, obtenidos durante cirugía espinal en pacientes con escoliosis. Muestras de 1-3 mgrs eran suficientes para demostrar que el calcio era más alto en la escoliosis idiopática que en otras formas de escoliosis o en controles normales. Sugieren que un defecto neuromuscular relacionado con el calcio podría ser un factor importante en el génesis de la escoliosis idiopática.

También, Yaron y cols.<sup>259,260</sup> (1979), estudiaron músculos de enfermos con escoliosis idiopática para determinar una posible relación entre enfermedad neuromuscular y escoliosis idiopática. Se tomaron biopsias de la musculatura paravertebral, del glúteo mayor y otros sitios y se compararon con controles normales. En los exámenes morfológicos y morfométricos a M/O y M/E se reveló una variedad amplia de cambios morfológicos y una alteración en la distribución normal de tipos de fibras en la mayoría de los músculos. Los cambios morfológicos hallados fueron ines-

específicos, pero un aspecto observado en escoliosis idiopática, y no en otros tipos de escoliosis, consistió en atrofia de fibras tipo I en músculos paravertebrales y deltoides del lado cóncavo. Los cambios morfológicos mayores se observaron en el lado cóncavo encontrando un aumento en el calcio en los músculos paravertebrales. Los cambios musculares localizados, están relacionados con la enfermedad y no con la deformidad. Estos autores sugieren que la escoliosis idiopática es una enfermedad con entidad propia y puede estar involucrada en su génesis una afectación del sistema nervioso central.

Estos autores cultivaron muestras de músculos paravertebrales de pacientes con escoliosis idiopática, en cámaras de difusión Millipore situadas en la cavidad peritoneal de ratón. A las tres y cuatro semanas de incubación produjeron un crecimiento predominantemente miogénico. En el recuento de células hechas en secciones de parafina y en células disociadas desde las cámaras se observó que las muestras de la concavidad de la curvatura espinal crecieron mejor que los del lado de la convexidad y que las células de los músculos lesionados, cuando eran trasplantadas o cultivadas crecieron mejor que los tejidos de los controles sanos. Estos hallazgos apoyan las observaciones morfológicas previas de que los músculos del lado cóncavo en escoliosis idiopática están más afectados por el proceso de la enfermedad que los del lado convexo. Subcultivos secundarios del contenido de la cámara por métodos convencionales produjeron miotubos en el periodo de de entre una y dos semanas.

Yaron y Robin<sup>259,260</sup> (1979), estudiaron la musculatura de 45 enfermos. De ellos, 24 con escoliosis idiopática, 10 paráliticas, 6 congénitas, 1 Marfan, 1 neurofibromatosis, 1 Scheuermann, 1 post-espondilolistesis y 1 paraplejia post-traumática dorsal alta.

En el momento de la fusión vertebral, se tomaron biopsias de los siguientes músculos: erector de la columna, multífido, interespinal y rotadores en el lado cóncavo y convexo del ápex de la curva y del músculo glúteo mayor del lado izquierdo. También en 5 enfermos se tomaron biopsias en los músculos deltoides, cuádriceps derecho, trapecio e iliopsoas.

Los hallazgos morfológicos encontrados en los músculos paraespinales fueron: aumento en tejido conectivo, redondeamiento y variabilidad en forma y tamaño de las fibras, núcleos internos, vacuolas, cuerpos tubulares y láminas concéntricas. Aunque, los cambios patológicos estaban a ambos lados de la curva, el lado cóncavo era el más afectado. También se encontraron estas alteraciones, aunque menos marcadas, en los músculos glúteo, deltoides, iliopsoas y trapecio.

También estos autores, en pacientes con escoliosis idiopática, hallaron las siguientes alteraciones morfológicas: una atrofia tipo II en los músculos espinales y en el resto de los músculos biopsiados, excepto el deltoides y una atrofia de fibras tipo I en los músculos espinales del lado cóncavo y en el músculo deltoides.

Estos autores basándose en estos hallazgos formulan una hipótesis sobre la patogenia de la escoliosis idiopática: la enfermedad básica es un desorden neuromuscular transmitido genéticamente que tiene una manifestación clínica mínima. Varias fuerzas corporales asimétricas, especialmente asociadas con la postura, actúan sobre músculos ligeramente anormales, produciendo un desequilibrio, que inicia la deformidad espinal. La progresión de la enfermedad está acentuada durante la adolescencia o período de crecimiento máximo. Al existir una hipotrofia miofibrilar en el lado cóncavo, y como

consecuencia del predominio de un lado de la columna sobre el otro, tiene lugar la génesis de la escoliosis.

Green<sup>87</sup> (1981), con microscopio de luz, describe la presencia de dos tipos diferentes de fibras musculares en escoliosis idiopática. Encuentra un 10% más de fibras tipo I en el lado convexo del ápex de la curva. La ultraestructura de ambos tipos de fibras revela áreas de lesión miofibrilar, mitocondrias hinchadas y exceso de glucógeno.

Whalen y Ecob<sup>242</sup> (1982), hicieron un análisis por electroforesis en gel de biopsias musculares de pacientes con escoliosis idiopática. Las cadenas ligeras de miosina y las sub-unidades TNC de troponina eran los marcadores cualitativos más útiles indicativos del fenotipo muscular. Músculos paravertebrales del lado convexo y cóncavo se analizaron en 13 pacientes con escoliosis idiopáticas. Ocho de los pacientes tenían cadenas ligeras y subunidades TN-C características de fibras musculares de rápida y lenta contracción. Sin embargo cinco pacientes tenían mezcla de proteínas rápidas y lentas sólo en músculos del lado cóncavo. Los músculos del lado convexo estaban compuestos exclusivamente de cadenas ligeras lentas y lentos TN-C.

Sahgal y cols.<sup>200</sup> (1983), estudiaron las alteraciones histoquímicas y morfológicas en los músculos paraespinales de 15 pacientes con escoliosis idiopática y compararon estos cambios con el glúteo mayor. También hicieron 8 biopsias de cuádriceps normales.

Con microscopio óptico (M/O) en los músculos paravertebrales vieron una variación en el tamaño de las fibras, núcleos centrales y particiones celulares e hialinización de las fibras tanto del lado cóncavo como convexo. Observaron una atrofia tipo II más evidente en la

región cóncava que en la convexa y que en el músculo glúteo.

Con microscopio electrónico(M/E) se observaron en músculos paravertebrales y glúteo a nivel subcelular una variedad de cambios patológicos : membrana basal ondulada y de contorno irregular, núcleos en la periferia con imágenes dentadas y con grupos de heterocromatina a lo largo de la membrana nuclear. En algunas fibras, se vió una destrucción localizada del cuadro de la estructura del sarcómero con engrosamiento de líneas Z, acumulación subsarcolemal de mitocondrias pequeñas y vacuolas lipídicas, acúmulo de gránulos de glucógeno perinuclear y también en áreas intermiofibrilares. En 4 casos se vieron cambios distróficos y fibras musculares inmaduras a ambos lados del ápex, pero no en el glúteo mayor. En 9 casos se hizo un estudio cuantitativo con respecto a su distribución subsarcolemal de la distribución de las vacuolas lipídicas, glucógeno, mitocondrias y bandas Z.

En los músculos paravertebrales del lado convexo había un contenido alto en glucógeno y mitocondrias mientras que en el lado cóncavo había un contenido alto de glucógeno y bandas Z y en el glúteo mayor un glucógeno alto y un aumento de mitocondrias.

Los músculos del lado cóncavo están afectados, al igual que el glúteo mayor por un glucógeno alto y un aumento de mitocondrias.

Como conclusión opinan que los músculos del lado cóncavo están afectados al igual que el glúteo mayor. Existe una atrofia tipo II en lado cóncavo y una afectación histoquímica, histométrica y ultraestructural muscular a ambos lados de la curva y del glúteo mayor dando la impresión que la enfermedad es difusa. Cambios miopáticos

generalizados en los músculos paravertebrales y el glúteo mayor sugerían que la escoliosis idiopática podría ser un desorden muscular primario.

Zetterberg y cols.<sup>264</sup> (1983) en estudios histoquímicos de músculos paravertebrales en escoliosis idiopática, han mostrado un aumento de fibras tipo I en el lado convexo. Los músculos transverso-espinales en la escoliosis idiopática moderada muestran disminución del cociente entre las fibras tipo II<sub>b</sub> / II<sub>a</sub> en el lado convexo. Los pocos cambios patológicos encontrados eran vistos, predominantemente, en los casos más graves de escoliosis. Concluyen que la diferencia en la distribución del tipo de fibras, conteo celular y actividad metabólica enzimática es más evidente en el lado convexo y es similar a lo que ocurren en sujetos que están sometidos a entrenamientos que requieren gran resistencia. Piensan por tanto que estos cambios histoquímicos son secundarios a una adaptación de estos músculos a la deformidad.

Low y cols.<sup>142</sup> (1983), examinaron husos musculares y nervios en enfermos con escoliosis idiopática al microscopio electrónico, observando fibras musculares intrafusales con cantidad aumentada de gotas de lípidos y partículas de glucógeno. Además se observó una fibra intrafusar con núcleos lobulados, una membrana sarcolémica ligeramente engrosada y un número inespecífico de nervios mielínicos conteniendo un número significativo de cuerpos membranosos entre y fuera de los husos musculares.

Owall y Tredwell<sup>172</sup> (1984), realizaron biopsias del músculo multífido en enfermos con escoliosis idiopática y de otras etiologías, detectando una anomalía en la unión miotendinosa en la concavidad de la curva, no observándose en la convexidad, ni en escoliosis de otras etiologías. Las anomalías detectadas en el miotendón fueron: defectos

en el sarcolema con degeneración de las células musculares afectadas, y en el tendón un desorden paracelular y proliferación celular. A nivel ultraestructural había una desintegración de células del tejido conectivo, algunos macrófagos, fascículos irregulares de colágeno y tendón infiltrado por tejido graso. El defecto o discontinuidad en el sarcolema de la fibra muscular, parece establecer una confluencia entre el compartimiento sarcoplasmático y paracelular en la unión miotendinosa, lo que podría llevar a un imbalance iónico y a una lesión eventual de la fibra muscular afectada.

Estos autores opinan que los cambios patológicos en la unión miotendinosa, pueden actuar de dos formas para inducir curvatura: 1) acortando o retardando el crecimiento longitudinal en un lado y produciendo un acortamiento de la unidad miotendinosa paraespinal. En el pico de crecimiento, durante la adolescencia, aumentaría la desviación lateral; y 2) afectando la función muscular y la tensión. La rotura en el sarcolema, en la unión miotendinosa, alteraría el balance iónico necesario para el funcionamiento normal de la célula muscular. Con la permeabilidad celular aumentada, el calcio se movería en la dirección de un gradiente alterando la contracción-relajación. Estos estudios corroboran los de Yaron y cols. que encuentran un aumento de iones calcio en los músculos para- vertebrales de pacientes con escoliosis idiopática.

Yaron y cols.<sup>262</sup> (1984), opinan que la etiología de la escoliosis no está clara y lo más probable es que haya una patogenia multifactorial. Entre los varios aspectos etiológicos que describen, están: su naturaleza hereditaria, una acción muscular desigual, el papel del crecimiento, las hormonas sexuales y una afectación del sistema nervioso central a través de sus vías propioceptiva y vestibular.



Obtuvieron diferentes mapas pépticos de la miosina de los músculos glúteo y paravertebrales de pacientes con escoliosis idiopática. En ellos observaron que había un aumento de iones calcio, un aumento del calcio plaquetario y una carga negativa en la superficie sialoproteica. También observaron que había un aumento del ácido siálico de las plaquetas. Concluyeron diciendo que en la escoliosis idiopática hay una miopatía media de tipo progresivo y que exhibe craneocaudalmente y de lado a lado una asimetría con anormalidades del tamaño de las miofibrillas y distribución del tipo de las fibras. Su naturaleza molecular debido a defectos de la relación membrana-calcio-miosina parecen ser operativos. Estos pueden ser inherentes y genéticamente producidos, ó ser causados por factores circulantes, tales como sustancias neurotróficas y hormonas del crecimiento y otras. Un predominio de fibras tipo I con hipotrofia, lo interpretan como un fallo de la maduración y piensan que es debido a una falta factores nerviosos tróficos, los cuales no pueden ser liberados en los músculos o la membrana miofibrilar no es capaz de reaccionar a ellos, debido a una afectación de la membrana basal. Opinan que la miopatía de la escoliosis idiopática difiere de las formas conocidas de miopatía congénita por su falta de especificidad morfológica, su asimetría y su suavidad.

Ford y cols.<sup>76</sup> (1984), en un estudio de 12 músculos paravertebrales, superficiales y profundos, a nivel del ápex y dos niveles por encima y debajo del ápex de la curva observaron un porcentaje más grande de fibras tipo I en el músculo multífido a nivel del ápex de la curva en el lado convexo y en músculos superficiales por encima y debajo del ápex del lado convexo de la curva.

Bylund y cols.<sup>36</sup> (1987), en estudios histoquímicos de la porción torácica de los músculos erectores de la columna, han demostrado una proporción de fibras tipo I con-

sistentemente más alta en el lado convexo. La distribución de fibras musculares del multífido y semiespinal fue estudiada en escoliosis idiopática del adolescente. Se compararon con controles de igual sexo y edad, encontrándose un porcentaje significativamente más pequeño de fibras tipo I en el lado cóncavo. Los niños con escoliosis idiopática del adolescente mostraron el mismo cuadro que las niñas. En dos pacientes con curvas dobles mayores, se vió el mismo patrón histológico en la convexidad de ambas curvas. Pacientes con escoliosis congénitas o escoliosis idiopática que se iniciaron en edades tempranas, tenían un porcentaje normal de fibras tipo I en el lado cóncavo y un porcentaje significativamente más alto de fibras tipo I en la lado convexo. Piensan que en la escoliosis idiopática del adolescente la desviación en la distribución de las fibras musculares, puede constituir un factor primario en la patogénesis de la escoliosis idiopática.

Slager y cols.<sup>213</sup> (1986), en biopsias musculares del ápex en ambos lados de la curva escoliótica demostraron anormalidades en la distribución del tipo de fibras en el 68% y del tamaño de fibras en el 55%. No había preferencias por ambos lados. El predominio de fibras tipo I era tan común como el déficit de ellas. Hubo atrofia en el 33% y afectaba principalmente a fibras tipo I. En cambio la atrofia tipo II era rara. La hipertrofia estaba limitada a fibras tipo II y ocurrió en el 26%. El factor fuerza o tensión para fibras tipo I excedía al tipo II. Las fibras tipo IIA no eran más grandes que las tipo IIB. Había un mayor predominio de tipo IIA en el lado convexo. Muchos de los cambios parecían ser secundarios y compensadores y ninguno de ellos sugerían que produjeran la curvatura escoliótica.

Hsu y cols.<sup>111</sup> (1988), realizaron biopsias en 27 escoliosis idiopáticas en el ápex a ambos lados de la

curva. Realizaron estudios histoquímicos y morfogenéticos que mostraban aumento de la proporción de fibras musculares tipo I, similar a controles normales, en ambos lados del ápex. La anormalidad más sorprendente era un predominio tipo IIA sobre tipo IIB a la inversa de lo que ocurre en músculos parvertebrales normales. Estos cambios no enseñaron correlación con el sexo, la edad o la estimulación eléctrica pero sí con la severidad de la curva, concluyendo que los cambios son una adaptación secundaria muscular a la curva y no su causa primaria.

Gibson y cols.<sup>81</sup> (1988), midieron la tasa de síntesis protéica muscular bilateralmente en la zona superior, media e inferior de una curva torácica en 9 niños con escoliosis idiopática, usando leucina marcada con un isótopo estable. No observaron diferencias significativas en tasas de síntesis de proteína muscular en los dos lados de la zona superior e inferior de la curva. Sin embargo en el ápex, la síntesis era mayor en la convexidad que en la concavidad de la curva. La actividad del RNA muscular era más baja en el lado cóncavo que en el convexo. Las fibras tipo I mostraban un diámetro menor en fibras tipo I y una menor proporción en la concavidad. Los resultados eran compatibles con efectos en el recambio muscular protéico, secundario a una mayor actividad muscular contráctil en la convexidad de la curva e inmovilización del músculo en la concavidad de la curva.

Jean-Cheng Chiv y cols.<sup>121</sup> (1988), hicieron biopsias en 32 pacientes con escoliosis idiopática, 11 escoliosis por miopatías, 9 escoliosis por desórdenes de las neuronas motoras y 8 escoliosis diversas. De las 32 escoliosis idiopáticas, 19 mostraron cambios neurogénicos o agrupamiento fibras tipo I, pero no encontraron cambios en el resto de los 13 casos. En las miopáticas estos consistieron en miopatía centronuclear, miopatía nemalina,

miopatía mitocondrial, distrofia muscular congénita, miositis y desproporción congénita de tipos de fibras. Las escoliosis por desórdenes de neurona motora enseñaron pérdida del cuadro en mosaico normal y agrupamiento de fibras tipo 1 y 2.

Se examinaron nervios intramusculares de 9 escoliosis idiopáticas y uniones neuromusculares de 6 escoliosis idiopática, viéndose cambios de denervación no específica. Las fibras mielínicas mostraron vainas de mielina delgadas, varias clases de inclusiones en los axones y cuerpos citoplasmáticos pleomórficos en las células de Schwann. En las uniones neuromusculares los axones terminales aparecían retraídos y los enlaces sinápticos estaban cubiertos por citoplasma de la célula de Schwann o por fibras colágenas, estaban dilatados y algunos contenían material degenerativo.

Los autores demuestran que hay una variedad de enfermedades neuromusculares en pacientes escolióticos que pueden escapar clínicamente a la detección, a menos se haga una buena valoración neurológica del enfermo (como nos ha ocurrido en 2 casos diagnosticados en un principio de escoliosis idiopática y tras estudio histoquímico y electromiográfico se cambió el diagnóstico por una miopatía de cuerpos reductores y una distrofia miotónica y por tanto no se incluyeron en este estudio). Además opinan que cambios de denervación no específicos existen no sólo en las fibras musculares sino también en los elementos neurales de los músculos de la espalda, de algunas de las llamadas escoliosis idiopáticas.

Ford y cols.<sup>75</sup> (1988), hicieron un análisis histológico e histogénico de la distribución de los husos musculares en la musculatura paravertabral de pacientes con escoliosis idiopática, usando técnicas de DPNH, ATPasa y tricromico.

Se tomaron muestras de biopsia muscular en la intervención quirúrgica, a nivel de músculos superficiales y profundos en ambos lados de la columna, en el ápex y dos niveles por encima y debajo del ápex. Se observaron numerosos husos musculares en los músculos estudiados; una media de 20.3% de husos por músculo. Según estos autores, los husos musculares pueden ser causa de la escoliosis idiopática. Al ser uno de los sistemas aferentes que participa en el control e inicio de los mecanismos de los reflejos espinales en los músculos, afecta a los mecanismos estáticos y dinámicos de la columna vertebral.

En esta investigación histoquímica de la musculatura paravertebral, realizada a microscopio óptico, se observó en los 16 enfermos analizados, lo siguiente:

Aumento del tejido conectivo endomisial en 3 enfermos.

Fibras atroficas con las características de la atrofia por denervación en el músculo longuísimo de la concavidad de la curva en dos enfermos.

Fibras con abundante glucógeno y lípidos en los músculos en siete enfermos.

Zonas de ausencia de tinción con las enzimas oxidativas generalmente grandes y únicas, de aspecto muy parecido a los cores, afectando a las fibras tipo I de los músculos multifido en la convexidad a seis enfermos, en la concavidad a cuatro y en el longuísimo de la concavidad a uno.

Estos hallazgos indicarían la existencia de leves cambios miopáticos o lesiones asociadas a denervación.

En el estudio morfométrico de los músculos longuísimo y multifido se encontró: a) un predominio de fibras tipo I sobre fibras tipo II en ambos lados de la curva y b) un aumento significativo de fibras tipo I sobre fibras tipo II

en ambos músculos longuísimo y multífido en el lado convexo; hallazgos similares a los observados por Yaron y cols.<sup>259,260,262</sup>, Sahgal y cols.<sup>200</sup>, y Bylund y cols.<sup>36</sup>

En un enfermo se observó un predominio de fibras tipo II en el músculo longuísimo (núm. 13) a ambos lados de la curva y en otro enfermo este mismo predominio de fibras tipo II pero en el músculo multífido (núm.3). No se sabe interpretar el porqué de este predominio de fibras tipo II en estos dos enfermos ya que la magnitud de la curva y edad eran similares al resto.

En los hallazgos observados por Sahgal y cols.<sup>200</sup> también describen un caso con predominio de fibras tipo II en el músculo longuísimo, en un estudio realizado en catorce enfermos con escoliosis idiopática sin explicar el porqué de este hallazgo.

En el músculo glúteo mayor derecho, coincidiendo con la convexidad de la curva torácica, se observó un predominio claro de fibras tipo I sobre tipo II en todos los enfermos.

En cuanto al diámetro de las fibras musculares se vió una disminución significativa de éste en las fibras tipo I en los músculos longuísimo y multífido de la concavidad de la curva, en relación a las fibras tipo I de ambos músculos en el lado convexo, por lo cual cabría pensar que hay una atrofia en las fibras tipo I del lado de la concavidad corroborando, por tanto, los hallazgos de Yaron y cols. y no estando de acuerdo con los de Sahgal y cols.<sup>200</sup> que concluyen diciendo que existe una atrofia de fibras tipo II en la concavidad de la curva escoliótica.

El porcentaje mayor de fibras tipo I sobre las fibras tipo II en el lado convexo parece que podría ser una

respuesta fisiológica de la musculatura paravertebral, debido a que estos músculos del lado convexo tratan de equilibrar la columna vertebral. Se produce, por tanto, como respuesta fisiológica a la sobrecarga que tiene el lado convexo, un cambio de fibras tipo II fásicas o de contracción rápida, a fibras tipo I tónicas de contracción lenta, más resistentes a la fatiga y con alta capacidad oxidativa.

La atrofia de fibras tipo I de la musculatura paravertebral del lado cóncavo de la curva escoliótica sería secundaria a la menor sobrecarga que existe en este lado.

Correlacionando estos hallazgos histopatológicos con los estudios electromiográficos realizados en estos enfermos escolióticos se observa:

Que en la musculatura paravertebral del lado convexo hay mayor actividad mioeléctrica que en el lado cóncavo, donde es prácticamente nula. Lo que significa que la mayor demanda de trabajo muscular, como es el lado convexo de la curva escoliótica, requiere mayor número de fibras tipo I, y en consecuencia registra mayor actividad electromiográfica; mientras que, a menor demanda de trabajo menor número y mayor atrofia de fibras tipo I existen, y menor actividad electromiográfica.

Realizados registros electromiográficos a los seis meses de la intervención de estos enfermos, una vez corregidas y estabilizadas sus curvas, se observa que las actividades mioeléctricas de los músculos paravertebrales son prácticamente nulas a ambos lados de la curva. Estos resultados se dieron tanto utilizando la intervención por vía posterior, donde ya no existe denervación de la musculatura paravertebral, como demostraron Donovan y cols., ó tras la intervención por vía anterior, donde no

existe alteración de la inervación de la musculatura por la acción de la cirugía.

Esto hace pensar que no existe una disfunción neuromuscular como causa etiopatogénica única de la escoliosis idiopática.

Por lo tanto los resultados de estos estudios están en desacuerdo con las teorías de Yaron y cols.<sup>259,260,262</sup>, Sahgal y cols.<sup>200</sup>, Jean Cheng Chiu y cols.<sup>121</sup>, Bylund y cols.<sup>36</sup> que opinan que la escoliosis idiopática es causada por una miopatía de carácter leve. En cambio son coincidentes con Zetterberg y cols.<sup>264</sup>, Ford y cols.<sup>76</sup> Hsu y cols.<sup>111</sup> y Gibson y cols.<sup>81</sup> que opinan que hay una adaptación secundaria de las fibras musculares a la curva escoliótica.

Sin embargo, no se puede excluir el que exista una desviación patológica de fibras en la musculatura paravertebral y que fuese un factor primario en la etiopatogenia de la escoliosis idiopática. Una razón de esto es que la mayoría de las curvas han sido siempre convexas hacia el lado derecho. Podría ser que en ciertos individuos, sus músculos paravertebrales en el lado izquierdo tuvieran menos fibras tipo I y en consecuencia ser menos resistentes a la fatiga que los del lado derecho. El resultado de este desequilibrio muscular hace que se produzca la curva escoliótica.

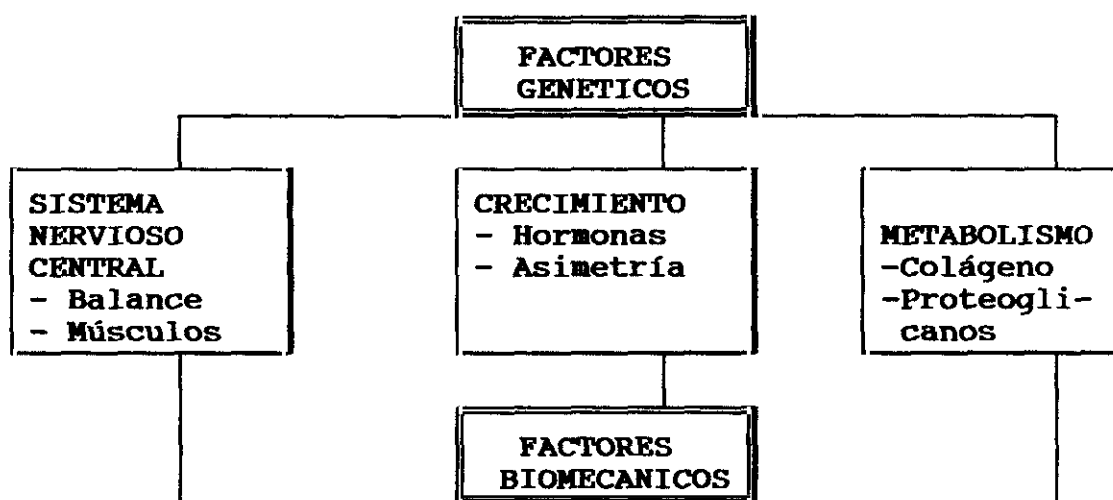
Esto podría ser más evidente en la etapa pre-puberal, momento en que se produce un crecimiento rápido y al coincidir con una disminución de la cifosis torácica fisiológica, que hace que el centro de rotación de la vértebra torácica se acerque al centro de rotación del raquis, como se vió en el apartado de biomecánica de las deformidades espinales.



Este acercamiento del eje de rotación de la vértebra torácica al eje de rotación del raquis, facilita que la vértebra rote hacia el lado donde los rotadores son más potentes, es decir, hacia el lado derecho o convexo, de tal forma que el arco vertebral rota hacia el lado izquierdo o cóncavo y el cuerpo hacia el lado derecho o convexo. Si se sobrepasa un límite de rotación, la musculatura a ambos lados de los arcos posteriores unifica sus acciones en un mismo sentido, propiciando que se dispare la progresión de la curva escoliótica.

Después de haber hecho una revisión de todas las posibles causas etiopatogénicas y de los estudios musculares desde el punto de vista electromiográfico e histoquímico y morfométrico se puede concluir, de forma general que la enfermedad que se está buscando es de causa multifactorial, como la luxación congénita de cadera, pie zambo, mielomeningocele y paladar hendido.

Se puede esquematizar su etiología multifactorial de la siguiente forma:



La investigación no está agotada en su totalidad. Se debe seguir investigando sobre esta deformidad de la columna y realizar un estudio multidisciplinario. Por tanto, colaborar con el bioquímico, neurofisiólogo, ingeniero biomecánico, neuropatólogo, endocrino etc.

En definitiva, creemos que la escoliosis idiopática no es solo una enfermedad, sino que al igual que la fiebre es un síntoma.

### VI.3 DISCUSION AL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Con el desarrollo de la técnica de distracción en 1952, Harrington<sup>98</sup> llevo a la cirugía correctora de la columna por vía posterior a una nueva era, que ha persistido durante más de tres décadas. Sin embargo nuevas técnicas han ido apareciendo en esta última década mejorando los resultados obtenidos con la técnica de Harrington.

Los objetivos de la cirugía de la escoliosis son:

1º. Parar la progresión o empeoramiento de la deformidad y por tanto evitar la secuela de la disfunción pulmonar y dolor.

2º. Conseguir la máxima corrección de la deformidad en los tres planos con un mínimo peligro de complicaciones neurológicas.

3º. Obtener un tronco y torso equilibrado.

4º. Conseguir que los tres primeros objetivos sean permanentes por medio de una artrodesis sólida.

El sistema de Harrington depende de fuerzas de tensión aplicadas al lado cóncavo de la curva escoliótica. Distracción es el método más potente para la corrección de la deformidad lateral, particularmente en las curvas más graves. Muchos estudios demostraron que el método de Harrington usado correctamente corregía alrededor del 60% de la curva escoliótica, observándose una pérdida de corrección de un 10% , una fusión sólida en el 96% de los casos, y un número de complicaciones neurológicas aceptablemente bajo (King y cols.<sup>128</sup>, 1983, Mc Ewen y cols.<sup>155</sup> 1973). Publicaciones recientes sugieren que el sistema de

distracción de Harrington tiene el número más bajo de complicaciones neurológicas, cuando se compara con los nuevos métodos.

Hay dos desventajas con el método de Harrington:

1°. La distracción es un sistema efectivo en el plano frontal pero poco en el plano axial, que puede empezar a aplanar el contorno sagital (Ginsburg y cols.<sup>82</sup> 1979).

2°. Biomecánicamente corrige la curva en sólo dos puntos de apoyo, en los extremos. El peligro de fallo es alto cuando grandes fuerzas se aplican al hueso normal o fuerzas moderada se aplican a un hueso osteopénico (Nachemson y cols.<sup>166</sup> 1971. Debido a que no hay puntos de anclaje intermedios puede haber pérdida de corrección y movimiento inaceptable de la masa de fusión, por lo cual es necesario utilizar un corsé de yeso en el postoperatorio.

El avance más importante en el tratamiento de la escoliosis ha sido la apreciación conceptual de la deformidad. La escoliosis se trata como una deformidad multiplanar, por lo que además de corregirla en el plano frontal se debe hacer en el plano axial y sagital. Aunque fuerzas correctoras aplicadas en una dirección pueden tener un efecto corrector de la deformidad en otros planos (acción de acoplamiento), fuerzas aplicadas en una forma incorrecta pueden bloquearse en la deformidad. Por ejemplo la distracción excesiva mejora la curva en el plano frontal pero no ayuda a conseguir corrección de la deformidad en el plano sagital (Dickson y cols.<sup>62</sup>, 1987) y puede prevenir derotación del componente rotatorio. También, la importancia fisiológica del contorno normal sagital se reconoce actualmente. La lordosis torácica o hipocifosis (espalda plana) tiene mayor efecto adverso sobre el volumen y la fisiología pulmonar que la curva en el plano frontal.

También, el aplanamiento de la lordosis lumbar normal produce con el tiempo dolor lumbar (Ginsburg y cols.<sup>82</sup> 1979).

Un segundo avance es la apreciación de la importancia de los principios biomecánicos. Con los nuevos sistemas hay múltiples puntos de anclaje, dando una mayor estabilidad y aumento de la resistencia a la fatiga del implante y menor incidencia de pseudoartrosis en la masa de fusión.

El más moderno método y conceptualmente el más atractivo, fue desarrollado por Cotrel y Dubousset<sup>49,50,51</sup>. El principio del sistema Cotrel Dubousset es que la corrección se consigue contorneando los vástagos a la curva deseada en el plano sagital e insertando el primer vástago en unos ganchos previamente situados y contorneando el vástago en la misma dirección de la curva escoliótica, y una vez insertado en todos los ganchos se rota 90°. Rotando el vástago hasta el perfil recto corrige en el plano coronal y ejerce al mismo tiempo un alineamiento en el plano sagital y una corrección en el plano axial entre un 25% - 33%, contribuyendo a una mejoría de la corrección de la gibosidad costal.

Tests mecánicos han demostrado que es el sistema más rígido y estable de todos los estudiados.

Sin embargo, hay peligro de penetrar en el canal vertebral con el gancho durante la maniobra de derotación. Es un sistema complejo, que precisa de tiempo para el aprendizaje. Seleccionar el nivel vertebral a fusionar es importante ya que se puede producir desequilibrio aunque, con el tiempo, este desequilibrio se autocorriga (Izquierdo y cols.<sup>119</sup>). Esto se ha visto principalmente en las curvas tipo King II y para estos casos se ha enfatizado la importancia de estudiar el plano sagital radiográficamente para

detectar la transición entre las curvas torácica y lumbares, antes de seleccionar los niveles a instrumentar y nunca acabar la instrumentación en la unión toraco-lumbar. También puede producir cifosis en el extremo final de la instrumentación (Izquierdo y cols.<sup>119</sup>).

Otro problema con la instrumentación Cotrel Dubousset es que es voluminosa y puede dar problemas de escaras e infección, es una instrumentación costosa y es tres veces más peligrosa neurológicamente que la técnica de Harrington, siendo la frecuencia de complicaciones neurológicas alrededor del 3%.

En este estudio la instrumentación de Cotrel Dubousset se empleó en 23 enfermos de curvas torácicas siendo el tipo de curva: K<sub>1</sub> (4 casos), K<sub>2</sub> (17 casos) K<sub>3</sub> (1 caso) y K<sub>4</sub> (1 caso). El mayor número de enfermos presentaban una curva torácica tipo King II, donde la curva torácica es mayor que la lumbar. Se instrumentó la curva torácica extendiéndose la fusión distal con el gancho a distracción a nivel de la vértebra estable o un nivel por encima y con el gancho final a compresión a nivel de la vértebra horizontal de la curva lumbar.

En dos casos con una curva torácica rígida grave se realizó previamente una fusión anterior (núms. 8 y 11).

Se obtuvieron unas correcciones de un 57% en el caso de la curva torácica y de un 46,5% en la curva lumbar.

En 10 casos que presentaban curvas de 10° de hipocifosis o lordosis torácica hubo una mejoría evidente en el plano sagital y la derotación en el ápex de la curva torácica medida con el torsiómetro de Perdriolle fue del 38%.

En los casos en que se instrumentó con gancho final a

compresión no hubo desequilibrio del raquis ni cifosis en la curva toraco-lumbar; sin embargo en los casos en que se instrumentó con el gancho final a distracción hubo un desequilibrio del raquis, pero se autocorrigió en la evolución final (media 2 años). Hubo un discreto aumento de la cifosis de unión toraco-lumbar.

En los casos con curvas tipo K.I, en dos casos se practicó vía posterior con instrumentación Cotrel Dubousset (núms 18 y 19) y en otros dos casos se realizó una corrección de la columna lumbar por vía anterior e instrumentación de Zielke, y en un segundo tiempo vía posterior con instrumentación Cotrel Dubousset para la corrección de la curva torácica (núms. 1 y 17).

En el primer grupo en el que se empleó solo instrumentación de Cotrel Dubousset los resultados fueron menos brillantes que en las curvas King II siendo los porcentajes de corrección de 43,4% en el caso de la curva torácica y del 46,5% en el caso de la curva lumbar.

En el grupo combinado (vía anterior y posterior) se instrumentó la curva lumbar con técnica de Zielke por vía anterior y en un segundo tiempo por vía posterior con instrumentación de cotrel Dubousset, la curva lumbar, para darle más estabilidad y la curva torácica para corregirla, siendo los resultados bastante satisfactorios 67,5% en la curva torácica y 74,5% en la curva lumbar.

En un sólo caso de curva tipo King III (núm.4), se instrumentó la curva torácica con una corrección del 87%. En otro caso de curva tipo King V (núm. 9), se practicó previamente una liberación anterior de la curva torácica inferior. Por vía posterior se instrumentaron las dos curvas torácicas con técnica de Cotrel Dubousset. Se obtuvo una corrección del 41% en la torácica inferior.

El gran paso para la corrección de curvas vertebrales por vía anterior se realizó en 1969 por Dwyer<sup>67</sup> utilizando un sistema de tornillos y cables realizando compresión de cuerpos vertebrales previa extirpación de discos e introducción de injertos de las costillas extirpadas. En 1974 publicó los resultados obtenidos en 51 enfermos, observando que la mayor corrección se consiguió en curvas idiopáticas toraco-lumbares o lumbares. Los resultados fueron excelentes en el plano coronal, oscilando entre un 70 y un 80% similares a los observados posteriormente por otros autores (Schaffer y cols.<sup>204</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>, Hall y cols.<sup>96</sup>, Floman y cols.<sup>73</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>, Izquierdo y cols.<sup>118</sup>). Sin embargo, uno de los mayores problemas con la técnica de Dwyer es el efecto cifosante que produce esta instrumentación (Dwyer y cols.<sup>67</sup>, Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>, Hall y cols.<sup>96</sup>, Floman y cols.<sup>73</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>, Izquierdo y cols.<sup>118</sup>).

La corrección de la rotación de la vértebra ápex está alrededor del 35-40% (Hsu<sup>112</sup>, Luk<sup>144</sup>, Izquierdo<sup>118</sup>).

Zielke y cols.<sup>267</sup>, modificaron en 1976 la técnica de Dwyer usando una barra roscada, en lugar del cable que pasa a través de la cabeza de tornillos especialmente adaptados para ello. La compresión se realiza mediante tuercas roscadas a la barra que comprimen un tornillo contra el vecino, empezando la compresión por el ápex de la convexidad y continuando craneal y caudalmente. Esta instrumentación aporta un dispositivo para corregir la rotación de la curva instrumentada.

La barra roscada de Zielke es superior biomecanicamente al cable de Dwyer. La cifosis de la curva instrumentada con la técnica de Zielke se evita considerando tres aspectos:

1º. Utilizando el derrotador.



2°. Introduciendo injertos en la parte anterior de los cuerpos vertebrales.

3°. Poniendo el tornillo de la vértebra ápex en la porción más posterior del cuerpo vertebral y los tornillos de las vértebras finales en una posición más anterior, de tal forma que la línea que une los tornillos formen una "C" con la convexidad mirando hacia el tornillo de la vértebra más apical, a la posición anterior a los tornillos extremos.

La instrumentación de Zielke es el método preferido para corregir curva lumbar o toraco-lumbar con lordosis. Se empleó en 5 enfermos con curvas toraco-lumbares izquierdas.

La corrección obtenida fue de un 84,2% en la curva toraco-lumbar instrumentada y una corrección espontánea de la curva torácica de un 52,8%. Estos valores han sido similares a los obtenidos por Moe y cols.<sup>161</sup> (87%) Kaneda y cols.<sup>124</sup> (82%) y ligeramente inferiores a la serie de Zielke<sup>266</sup> (92%).

La corrección de la rotación de la vértebra ápex de la curva lumbar medida con el torsiómetro de Perdriolle fué del 40,6% siendo estos resultados ligeramente inferiores a los obtenidos por Kaneda y cols.<sup>124</sup> (46%), Luk y cols.<sup>144</sup> (47%).

Los resultados en el plano coronal obtenidos con la instrumentación de Zielke son superiores a los obtenidos con la instrumentación de Harrington alrededor del 50% en la corrección de curvas toraco-lumbares o lumbares (Goldstein y cols.<sup>83</sup>, Harrington<sup>98</sup>, Lau y cols.<sup>132</sup>, Moe y cols.<sup>161</sup>), y también fueron muy superiores a la técnica de Harrington en la corrección de la rotación de la vértebra ápex. (Luk y cols.<sup>144</sup>, Hsu y cols.<sup>112</sup>).

En este estudio hubo una discreta pérdida de lordosis en la zona instrumentada, pero no pérdida de lordosis final L1S1.

No ha habido pseudoartrosis, pérdida de corrección ni complicaciones con la vía operatoria.

## **VII. CONCLUSIONES**

**VII.1 CONCLUSIONES DEL ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO**

**VII.2. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO HISTOQUIMICO Y  
MORFOMETRICO**

**VII.3. CONCLUSIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO**

Del análisis de los resultados obtenidos en el estudio electromiográfico, morfométrico e histoquímico de la musculatura paravertebral en enfermos con escoliosis idiopática, y de los hallazgos obtenidos con la cirugía de estos enfermos utilizando dos tipos de instrumentaciones se pueden realizar las conclusiones que a continuación se recogen:

## VII. 1 CONCLUSIONES DEL ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO

Las principales conclusiones del estudio electromiográfico derivadas de la presente investigación son:

1ª. Se deduce de la presente investigación que la mayor actividad electromiográfica en el lado convexo de la curva escoliótica, está en relación al mayor esfuerzo que realizan los músculos de este lado, intentando equilibrar la columna vertebral y que la ausencia de ésta actividad en el lado cóncavo está en relación con la no actividad muscular.

2ª. Se constata que los músculos longuísimo y multifido contribuyen con su actividad a la aparición de potenciales eléctricos aumentados en ambos lados de la curva escoliótica, en actitudes de esfuerzo contra resistencia, en las posiciones de reposo y bipedestación.

3ª. La ausencia de actividad electromiográfica en el músculo longuísimo a ambos lados de la curva escoliótica (una vez corregida y estabilizada), se debe a que no existe lesión muscular como causa etiopatogénica única de la escoliosis idiopática.

4ª. A diferencia de los resultados obtenidos en la posición de reposo se constata, que no hay variación de las actividades mioeléctricas, en las mediciones realizadas en el músculo longuísimo a los seis meses del postoperatorio, en las actitudes de esfuerzo contra resistencia, en posiciones de decúbito y bipedestación.

## VII. 2 CONCLUSIONES DEL ESTUDIO HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO

Las conclusiones del estudio histoquímico y morfométrico derivados de la presente investigación son:

1ª. Se observa la existencia de leves cambios miopáticos o lesiones asociadas a denervaciones en músculos de ambos lados de la curva escoliótica.

2ª. Existe un aumento significativo del número de fibras tipo I sobre las de tipo II en el músculo longuísimo y multífido en la convexidad de la curva escoliótica.

3ª. Se observa un aumento significativo del número de fibras tipo I sobre las de tipo II en el músculo glúteo del lado convexo de la curva.

4ª. Hay un aumento significativo del diámetro de las fibras tipo I de la convexidad sobre el diámetro de fibras tipo I de la concavidad en los músculos longuísimo y multífido.

5ª. Creemos, como aportación original de la presente investigación, en la existencia de una correlación entre mayor número y diámetro de las fibras tipo I con aumento de la actividad electromiográfica en la convexidad de la curva escoliótica.

### VII. 3 CONCLUSIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las principales conclusiones del tratamiento quirúrgico derivadas de este estudio son:

1ª. La instrumentación de Cotrel-Dubousset ha conseguido una corrección excelente y estable, como se ha comprobado por medio de la actividad electromiográfica obtenida a los seis meses del postoperatorio, en los distintos tipos de curvas torácicas.

2ª. La instrumentación de Zielke utilizada en la corrección de curvas toracolumbares o lumbares ha conseguido una gran corrección en el plano anteroposterior, un buen efecto derrotador y no ha producido efecto cifosante sobre la lordosis lumbar.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Aaro, S., Dahlborn, M.: The effect of Harrington instrumentation on the longitudinal axis rotation of the apical vertebra and on the spinal and rib cage deformity in idiopathic scoliosis studied by computer tomography. *Spine*, 7, 5, 456, 1982.
- 2.- Alexander, M.A., Bunch, W., and Ebberson, S.: Can experimental dorsal rhizotomy produce scoliosis. *J. Bone Joint Surg.* 54 A 1509, 1972.
3. Alexander, A.A., Season, Eh.: Idiopathic scoliosis. An electromiographic study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 59, 314, 1978.
4. Alexeeva, A.A., Chernukin, A.A.: Disorder of the neuromuscular balance one the factors of development of scoliosis (Experimental study). *Ortop.-Traumatolo-Protez*, 12, 24, 1978.
5. Allen, D.E.L.: Muscle action potenciales used in the study of dynamic anatomy. *Brit. J. Phys. Med.* 11, 66, 1948.
6. Anderssen, G.B., Murphy, R.W., Ortengren, R., Nachemson, A.L., Effstron, G., Bronson, H.: The sitting posture. An electromyographic and discometric study. *Orthop. Clin. North Am.*(1), 105, 1975.
7. Andersson, G.B., Murphy, RW., Ortengren, R., Nachemson, A.L.: The influence of backrest inclination and lumbar support on lumbar lordosis. *Spine* 4, 52, 1979.
8. André, N.: L'orthopaedie on l'art de prevenir et de corriger dans les enfants deformitie a du corps. Paris 1741.
9. Archer, I.A., Dickson R.A.: Spinal Deformities basic principles. *Current Orthopaedics* 3, 72, 1989
10. Armstrong, GWD., Livermore, NB III, Suzuki, et al.: Nonstandard vertebral rotation in scoliosis screening

- patients. Its prevalence and relation to the clinical deformity. *Spine* 7, 50, 1982.
11. **Ascani, E., Bartolozzi, P., Logroscino, C.:** Natural history of untrated idopathic scoliosis after skeletal maturity. *Spine* 11, 8, 784, 1986.
  12. **Asmussen, E.:** The weigth carrying function of the human spine. *Act. Orthopaedica Scandinavica* 29, 276, 1960.
  13. **Barrios, C., Tuñon, MT., De Salis, J., Beguiristain, JL. and Cañadell, J.:** Scoliosis Induced by medallary damage. An experimental study in Rabbits. *Spine* 12, 5, 433, 1987.
  14. **Basmajian, J.V.:** Muscle Alive. The back 281-283. The Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1967.
  15. **Beguiristain, JL.:** Escoliosis experimental en ratas bípedas. *Rev. Ortop. Traum.* 18, 367, 1974.
  16. **Beguiristain, JL., De Salis, J., Ornifo, A., and Cañadell, J.:** Exprimental scoliosis by epiphysiodesis in pigs. *Int. Orthop.* 3, 317, 1980.
  17. **Belenky, VE.:** The mechanism of formation of the spine deformity in scoliosis. *Excerpta. Medica, Orthopedic Surg*, 23, 4, 1978.
  18. **Bick, EM., Copel, JW.:** Longitudinal growth of the human vertebra: a contribution to human osteogeny. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 32 A, 803, 1950.
  19. **Bick, EM., Copel, JW.:** The ring apophysis of the human vertebra. Contribution to human osteogeny. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 31 A, 783-787, 1951
  20. **Bisgard, JD.:** Experimental thoracogenesis scoliosis. *J. Thoracic Surg.* 4, 435, 1935.
  21. **Bjerkrein, I., Hassan, I:** Progression in untreated idiopathic scoliosis after end of growth. *Acta Orthop. Scand.* 53, 897, 1982.
  22. **Blount, WP., Moe, JM.:** The Milwaukee brace. The Williams- Wilkins Co., Baltimore, 1973.
  23. **Blount, WP. and Schmidt, AC.:** The Milwaukee brace in the treatment of scoliosis. *Proc. Am. Acad. Orthop.*



24. Blount, WP., Moe, JM.: El corse de Milwaukee. Ed. Panamericana 1976.
25. Bogduk, N.: A reappraisal of the anatomy of the human lumbar erector spinae. J. Anat. 131: 525, 1980.
26. Bohmer, D., Norte, B.: Biochemical factors in the etiology of scoliosis. Z. Orthop. 110/2, 137, 1972.
27. Bradford, DS., Oegema, TR., and Braun, DM.: Studies on skin fibroblast of patients with idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 126 : III, 1977
28. Brooks, ML., Azen, SP., Gerberg, E., Brooks, R., Chang, I.: Scoliosis: A prospective apidemilological study. J. Bone Joint Surg., 57A, 968, 1975.
29. Brown, J., Axelgaard, J., Howson, D.: Multicenter trial of a noninvasive stimulation method for idiopathic scoliosis. Spine 9, 4, 382, 1984.
30. Bunnell, WP.: The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. Spine II, 773, 1986.
31. Bunnell, WP.: An objective criterion for scoliosis screening. J. Bone Joint Surg., 66A, 9, 1381, 1984.
32. Burwell, RG: The relationship between scoliosis and growth. Proceedings of a. Third Symposium, Institute of Deseases of the Chest, Brompton Hospital pp 131, 1970.
33. Burwell, RG., Dongerfield PH., Vernon CL.: Anthropometry and scoliosis. In scoliosis: Proceedings of a fifth symposium. Edited by PA Zorab. London Academic Press 1976.
34. Bushell, GR., Ghosh, P., Taylor, TKF.: Collagen defect in idiopathic scoliosis. Lancet 2, 94, 1978.
35. Bylund, P., Aaron, S., Gottfries, Jansson, E.: Is lateral electric surface stimulation an effective treatment for scoliosis? J. Ped. Orthop., 7, 295, 1987.
36. Bylund, P., Jansson, E., Dahlberg, E and Erikson, E.: Muscle Fiber Types in thoracic erector spinae muscles.

Ottawa, Ontario, Canada, September 1976.

49. Cotrel, Y. and Duboussett, J.: Nouvelle Technique d'osteosynthese rachidienne segmentaire par voi posterieure. Rev. Chir. Orth. 70, 489, 1984.
50. Cotrel, Y. and Dubousset J.: New segmental posterior instrumentation of the spine. 19th. Annual Meeting of the Scoliosis Research Society. Orlando, Florida, Septembre 1984.
51. Cotrel, Y., Dubousset, J.: New segmental posterior instrumentation of the spine. Orthop. Trans. 9, 118, 1985.
52. Cowell, HR., Hall, JN., and McEwen, GD.: Genetic aspects of idiopathic scoliosis. A Nicholas Andry Award essay 1970. Clin. Orthop. 86, 121, 1972.
53. Csograndi, JJ., Bleck, EE.: Moire Topagraphy: use in scoliosis observation. In Moire Fringe Topography and Spinal Deformity. edited by Drerup B. Frobin W, Hierhalzer E. Stuttgart, New York, Gustav Fischer Verlag, 141, 1983.
54. De George, F.V. and Fischer, RL.: Idiopathic scoliosis. Genetic and enviromental aspects. J. Med. Genet. 4, 251, 1967.
55. De Quervain, E. and Hoessly, H.: Operative immobilization of the spine. Surg. Gynecol. Obstet. 24, 428, 1917.
56. De Salis, JA.: Escoliosis experimental por lesión vascular. M.D. Thesis Universidad de Navarra. Pamplona, 1977.
57. De Salis, JA., Bequiristain, JL. and Cañadell J.: The production of experimental scoliosis by selective arterial ablation. Int. Orthop. 3, 311, 1980.
58. Desmet, AA., Goin, JA., Asher, MA., Scheuch, HG.: A clinical study of the differences between the scoliotic angles measured on posteroanterior and anteroposterior radiographs. J. Bone Joint Surg., 64 A, 489, 1982.
59. Dickson, RA.: Spinal deformities. Current orthopaedics,

- 3, 77, 1989.
60. **Dickson, R., Deacon. P.:** Spinal growth. J. Bone Joint Surg. 69B, 670, 1987.
  61. **Dickson, RA., Leatherman, KD.:** Spinal deformity in adults: Changing concepts. J. Bone Joint Surg. (Am) 58 A, 729, 1976.
  62. **Dickson, RA., Lawton, JO., Archer IA:, Butt, WP.:** The pathogenesis of idiopathic scoliosis: biplanar spinal asymmetry. J. Bone Joint Surg. (br) 66B, 8, 1984.
  63. **Donish, EW. and Basmajian, JV.:** Electro miography of deep back muscles in man. Am. J. Anat., 133, 25, 1972.
  64. **Donovan, WH., Dwyer, AP., Bedbrook, GM.:** Electromyographic activity in paraspinal musculature in patients with idiopathic scoliosis before and after Harrington instrumentation. Arch Phys. Med. Rehabil. 61/9, 413, 1980.
  65. **Drummond, D., Ranallo, F., Lonstein, J., Brooks, L. and Cameron, J.:** Radiation hazards in scoliosis management. Spine 8, 741, 1983.
  66. **Duravalla, JS., Balasubramaniam, P.:** Moiré topography in scoliosis. J. Bone Joint Surg. 67 B, 211, 1985.
  67. **Dwyer, AP.:** An anterior aproach to scoliosis. A preliminar report. Clin. Orthop. 62, 192, 1969.
  68. **Edmonson, A., Morris, J.:** Follow-up study of Milwaukee brace treatment in patients with idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 126, 58, 1977.
  69. **Emans, J., Kaelin, A., Bancel, P., Hall, J., Miller, M.:** The Boston bracing sistem for idiopathic scoliosis: Follow-up results in 295 patients. Spine, 11, 8, 792, 1986.
  70. **Enneking, WF. and Harrington, P.:** Pathological changes in scoliosis. J. Bone Joint Surg., 51 A, 165, 1969.
  71. **Fidler, MW. and Jowett RL.:** Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. J. Bone Joint Surg., 58 B, 1, 1976.
  72. **Fillio, NA., Thompson, MW.:** Genetic studies in sco-

- liosis. Proceedings of the Scoliosis Research Society. J. Bone Joint Surg. 53A, 199, 1971.
73. **Floman, Y; Michelli, L., Riseborough, E., Hall, J.:** Combined anterior and posterior fusion in seventy-three spinally deformed patients. Clin Orthop, 164 : 110, 1982.
  74. **Floyd, WF. and Silver, PHS.:** Function of erectors spinae in flexion of the trunk. Lancet 1, 133, 1951.
  75. **Ford, DM., Bagnall KM., Clements CA. and McFadden KD:** Muscles spindles in the paraspinal musculature of patients with adolescent idiopathic scoliosis. Spine, 13, 461, 1988
  76. **Ford, DM., Bagnall, KM., McFadden, KD.:** Paraspinal muscle imbalance in adolescent idiopathic scoliosis. Spine, 9/4, 373, 1984.
  77. **Fustier, T.:** Evolution radiologique spontanee des escolioses idiopathiques de moins de 45 degrees en periode de croissance. Etude graphique retrospective de cent dossiers du Centre de readaptation fonctionnelle des Masseus. Thesis. Universite Claude-Bernard, Lyon, France, 1980.
  78. **Galen :** De Moto Maerdularum
  79. **Gardner, A.:** Evolution and progression in non-operated idiopathic scoliosis. Spine, in press.
  80. **Gardner, A., Burwell, R., Wozniak, A.:** Some beneficial effects of bracing and a search for prognostic indicators in idiopathic scoliosis. Spine, 11, 8, 779, 1986.
  81. **Gibson, JNA., McMaster, MJ., Scrimgeour, CM., Stoward, PJ., Rennie, MJ.:** Rates of muscle protein synthesis in paraspinal muscles. Lateral disparity in children with idiopathic scoliosis. Clin. Sci. 75.1, 79-83, 1988.
  82. **Ginsburg, HH., Goldstein, LA., Robinson, S., Haake, PW., Devanney, J., Chand, D. and Suk, S.:** Back pain in postoperative idiopathic scoliosis. Orthop. Trans. 3,

50, 1979.

83. Goldstein, LA.: The surgical treatment of scoliosis. Clin. Orthop., 93, 131, 1973.
84. Goldstein, LA. and Waugh, TR.: Classification and Terminology of scoliosis. Clin. Orthop., 93, 10-22, 1973.
85. Gray, JE., Hoffman, AD., Peterson HA.: Reduction of radiation exposure during radiography for scoliosis. J. Bone Joint Surg., 68A, 738, 1986.
86. Green, N : Par-time bracing of adolescent idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg., 68A, 738, 1986.
87. Green, R.J.L.: Histochemistry and ultrastructure of the paraspinal muscles in idiopathic scoliosis and in control subjects. Med. Lab. Sci. 38/3, 197, 1981
88. Gregersem DG. and Lucas, DB.: An in vivo study of the axial rotation of the human thoracolumbar spine. J. Bone Joint Surg. 49A, 247, 1967.
89. Gregoric, M., Pecak, F., Trontelj, JV., Dimitrijevic, MR.: Postural control in scoliosis. A statokinesimetric study in patients with scoliosis due to neuromuscular disorders and in patients with idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand., 52, 59, 1981.
90. Greulich, WW., Pyle, SI.: Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist 2nd ed. Stanford University Press; and London: Oxford University Pres, 1959.
91. Guerin, J.: Memoire sur les deviations simulees de l'epine par la section des muscles du dos. Gaz. Med. de Paris, 10, 1-6, 1842.
92. Gueth, V., Abbink, F.: Electromyographical and kinesiographical investigations: Comparrison of congenital and idiopathic scolisis. Z. Orthop. lhre. Grenzgeb, 118-2, 165, 1980.
93. Guingard, M.: Modelisation spatiale de la colonne vertebral humaine in vivo a partir de deus radio-graphies. Application a la scoliose. These Ingenier.

Lyon, 1972.

94. **Gurpide, C.:** Comportamiento de la médula en la escoliosis experimental. Tesis doctoral, Universidad de Navarra, España, 1977.
95. **Haderspeck, K., Schultz, AB.:** Progression of idiopathic scoliosis. An analysis of muscle actions and body weight influences. *Spine* 6, 447, 1981.
96. **Hall, J., Gray, J., Allen, M.:** Dwyer instrumentation and spinal fusion: a follow-up study. *J. Bone Joint Surg.*, 59B : 117, 1977.
97. **Hare, S.:** Practical observations on the prevention. Causes and treatment of curvatures of the spine. London, 1849.
98. **Harrington, PR.:** Treatment of scoliosis correction and internal fixation by spine instrumentation. *J. Bone Joint Surg.* 44A, 591, 1962.
99. **Hassan, I., Bjerkrein, I.:** Progression in idiopathic scoliosis after conservative treatment. *Acta Orthop. Scand.* 54, 88, 1983.
100. **Herman, R.:** Postural and ocular motor control in patients with idiopathic scoliosis. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Ed. Scoliosis Research Society, 193, 1984.
101. **Herman, R., MacEwen, GD.:** Idiopathic scoliosis. A visual vestibular disorder of the central nervous system?. In *scoliosis 1979*. Edited by P.A. Zarab. and D. Siegler London Academic Press, 61-59, 1980.
102. **Herman, R., Stuyck, J., Yamamoto, H., MacEwen, D., Maulucci, R., Herr, B.:** Vestibular functioning in idiopathic scoliosis. Presented at the Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society, San Francisco, California, USA, 145, 1979.
103. **Hibbs, RA.:** An operation for progressive spinal deformities. *N.Y. Med. J.* 93 1013, may 27, 1911.
104. **Hibbs, RA.:** A report of fifty nine cases of scoliosis treated by the fusion operation. *J. Bone and*

- Joint Surg. 6, 3, 1924.
105. **Hibbs, RA., Risser, JC. and Fergusson, AB.:** Scoliosis treated by fusion operation. An end result study of the three hundred and sixty cases. J. Bone Joint Surg., 13, 91, 1931.
  106. **Hodgson, AR.:** Correction of fixed spinal curves. J. Bone Joint Surg., 47A, 1211, 1968.
  107. **Hodgson, AR. and Stock FE.:** Anterior spine fusion. Br. J. Surg. 44, 266, 1956.
  108. **Hoogmastens, MJ., Basmajian, JV.:** Postural tone in the deep spinal muscles of idiopathic scoliosis patients and their siblings. Electroencefalograph Clin. Neurophysiol 16, 93-114, 1976.
  109. **Hoogmastens, MJ., Stuyck, J.:** First results with vibration electromyography as a differential measurement of the postural tone in the left and right spinal muscles. Agressologie 18, 341-343, 1978.
  110. **Hopf, Ch., Bodem, F., Grevenetien J., Grimm, J.:** The rotation of the spine and the gait of the patients computertomographic and electromyographic studies on the effect of C.D. instrumentation in patients with idiopathic scoliosis. 6th. International Congress on C.D. Instrumentation. 1989.
  111. **Hsu, JD., Slager, UT., Swand, SM., Robinson, MH.:** Idiopathic scoliosis: A clinical, morphometric and histopathological correlation. J. Pediatr. Orthop., 155, 147, 1988.
  112. **Hsu, LCS., Zucherman, J., Tang, SC., Leong, JC.:** Dwyer instrumentation in the treatment of idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. 46B, 536, 1982.
  113. **Hunter, RE., Bradford, DS., Oegema TR.:** Biochemistry of the intervertebral disc in scoliosis. Presented at the Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society, Dallas, Texas, 135,

1978.

114. **Inkster, RG.:** Osteology in : Brasch, JC., cd. Cunningham's test-book of anatomy. 9th. ed. London Oxford University Press, 105, 1951.
115. **International Anatomica Nomenclature Committee :** Nomina Anatomica. Second edition. Amsterdam, Excerpta Medica, 1961.
116. **Internacional Anatomica Nomenclature Committee:** Nomina Anatomica. Fourth edition. Amsterdam, Excerpta Medica, 1977.
117. **Izquierdo, E., Holguin, P, Perez-Núñez, MI., Fdez. Valderrama, JA..** Resultados con la instrumentacion de Zielke (VDS) en el tratamiento de escoliosis idiopáticas y paralíticas. Rev. Ortop. Traum. 34 I B, 377, 1990.
118. **Izquierdo E., Holguín, P., Mateo B., Fernandez de Valderrama, JA.:** Resultados en el tratamiento de las escoliosis idiopáticas utilizando instrumentación anterior y posterior. Rev. Ortop. Traum. 35, 1991.
119. **Izquierdo, E., Fernandez y Fernandez Arroyo, A., Perez Nuñez, M.I., Fernandez de Valderrama, J.A.:** Tratamiento de la escoliosis idiopática tipo King II con instrumentación C-D. Rev.Ortop. Traum.( en prensa) 1992.
120. **James, JIP.,:** Idiopathic scoliosis. The prognosis, diagnosis and operative indications related to curve patterns and the age at onset. J. Bone Joint Surg. (BR) 36B, 36, 1954.
121. **Jean-Cheng Chiu, Shun-ichi Inove, Toshio Naguna:** Morphological studies on muscle fibers and neural elements of the erection spinae muscle in 60 consecutive scoliotic patients. 23rd. Annual Meeting Scoliosis Research Society, Baltimore, Mariland, 1988.
122. **Kahanoviz, N., Levine, D., Lardone, J.:** The part-



- time Milwaukee brace treatment of juvenile idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. Rel. Res. 167, 145-151, 1982.
123. Kane, WJ., Moe, JH.: A scoliosis prevalence study in Minnesota. Clin. Orthop. 69, 216-218, 1970.
  124. Kaneda, K, Fujiya, N., Satoh, S.: Results with Zielke instrumentation for idiopathic thoracolumbar and lumbar scoliosis. Clin. Orthop., 295, 195, 1986.
  125. Kawata, S.: Experimental scoliosis produced by stereotaxic destruction of posterior part of the hypothalamus in bipedal rats. Sh. koku Acta Med. 32, 195, 1976.
  126. Kazmin, AJ., Fiszczanko, WJ.: On the importance of the nucleus pulposus in scoliosis formation. Chir Narzadow Ruchu Ortop. Pol. 35, 493, 1970.
  127. Kaiser, R., Shufflebarger, H.: The Milwaukee brace in idiopathic scoliosis evaluation of 123 completed cases. Clin. Orthop. 118, 19, 1976.
  128. King, HA., Moe, JH., Bradford, DS. et al.: The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. 56A, 1303, 1983.
  129. Knutson, F.: Vertebral genesis of idiopathic scoliosis in children. Acta Radiol. 4, 395, 1966.
  130. Langensköld, A., and Michelsson, JE.: Experimental progressive scoliosis in the rabbit. J. Bone Joint Surg. 43A, 116, 1961.
  131. Larsen, ED., Nordentoft, EL.: Growth of the epiphyses and vertebra. Acta Orthop. Scand. 32, 210, 1962.
  132. Lau, HK., Grange, J., Leong, JC., Chun, SY.: Treatment of idiopathic scoliosis. J. Western Pacific Orthop. Assoc. 21, 51, 1981.
  133. Lawton, JO. and Dickson, R.: The experimental basis of idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 210, 9, 1986.
  134. Leatherman, KC.: Resection of vertebral bodies. J.

- Bone Joint Surg. 51A, 206, 1969.
135. **LeFebre, J., Triboulet, Chassevant, A. and Missir-leu, MF.:** Electromyographic data in idiopathic scoliosis. Arch. Phys. Med. 42, 710, 1961.
  136. **Levacher, AFT.:** nouveau moyen de prevenir et de guerir la courbure de l'epine. Mem. Acad. R. Chir. 4, 596, 1768.
  137. **Liszka, O.:** Spinal cord mechanisms leading to scoliosis. Acta Med. Pol. 2, 45, 1961.
  138. **Lonstein, JE., Bjorklund, S., Wanninger, MH., Nelson, RP.:** Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota. J. Bone Joint Surg. 64A, 481, 1982.
  139. **Lonstein, JE., Carlsson, MJ.:** The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J. Bone Joint Surg. 66A, 1061, 1984.
  140. **Louis, R.:** Surgery of the spine. Springer-Verlog, 1983.
  141. **Lovullo, JL., Banta, JV., Renshaw, TS.:** Adolescent idiopathic scoliosis treated by Harrington-rod distraction and fusion. J. Bone Joint Surg. 68A, 1326, 1986.
  142. **Low, WD., Chew ED., Kung, LS., Hsu, LCS., Leong, JCY.:** Ultrastructure of nerve fibers and muscle spindles in adolescent idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 174, 217, 1983.
  143. **Lucas, DB.:** Mechanics of the spine. Bull Hosp. Joint Dis. 31, 115, 1970.
  144. **Luk, KDK., Leong, JCY., Hsu, LCS.:** The comparative results of treatment in idiopathic thoracolumbar and lumbar scoliosis using the Harrington, Dwyer and Zielke instrumentations. Spine 14, 275, 1989.
  145. **Lukeschitsch, G., Felduer-Bustin, H.:** Skoliose zerebral verursacht. Munch Med. Wschar, 120, 1587, 1978.
  146. **Lumsden, RM. and Moris JM.:** An in vivo study of the axial rotation immobilization at the lumbo-sacral

- joint. J. Bone Joint Surg. 50A, 1591, 1968.
147. **Luque, ER. and Cardoso, A.:** Segmental correction of scoliosis with rigid internal fixation. Annual Meeting Scoliosis Research Society. Ottawa, Ontario, Canadá, September 1976.
  148. **Lloyd Roberts GC., Pincott, JR., MC Meniman, P., Bayley, IJL., Kendall, B.:** Progression in idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. (Br.) 60, 451, 1978.
  149. **Macintosh JE., Bogduk N.:** The morphology of the lumbar erector spinae. Spine 12: 658, 1987.
  150. **Macintosh JE., Bogduk N.:** The attachments of the lumbar erector spinae. Spine 16: 783, 1991.
  151. **Mattson, G., Haderspeck, K., Schultz, A.:** Skeletal flexibility in structurally normal girls and girls with idiopathic scoliosis. Manus 4, 4
  152. **Mc Colloug, N.:** Nonoperative treatment of idiopathic scoliosis using surface electrical stimulation. Spine, 11, 802, 1986.
  153. **MacEwen, GD.:** Experimental scoliosis In Zorab. P.A. (ed). Proceedings of a second symposium on scoliosis. Causation. Edimburgh, E. S. Livingstone, 18, 1968.
  154. **MacEwen, GD.:** Experimental scoliosis. Clin. Orthop. 93, 69, 1973.
  155. **MacEwen, GD., Bunnell, WP. and Sriram, K.:** Acute neurological complications in the treatment of scoliosis. J. Bone Joint Surg. 55A, 404, 1973.
  156. **Mellencamp, D., Blount, W., Anderson, A.:** Milwaukee brace treatment of idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 126, 47, 1977.
  157. **Miller, J., Nachemson, A., Schultz, A.:** Effectiveness of braces in mild idiopathic scoliosis. Spine, 9, 632, 1984.
  158. **Misol, S., Ponseti, IV., Samaan, N., Bradbury, JT.:** Growth hormone blood levels in patients with idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 81, 122, 1971.

159. **Moe, JH.:** Present trends in the succesful treatment of scoliosis. X Congresso Latino Americano de Ortopedia y Traumatología. Rio de Janeiro, Brasil, July 1977.
160. **Moe, JH., Purcell, GA., Bradford, DS.:** Zielke instrumentations (VDS) for the correction of spinal curvature. Clin. Orth. 180, 133, 1983.
161. **Moe, J., Winter, R., Bradford, DS. and Lonstein, JE.:** Scoliosis and other spinal deformities W.B. Saunder Company, 1978.
162. **Moreland, E., Burlington, V.:** Pattern recognition in Moire topograms. J. Pediatric Ortho. 3, 12, 1983.
163. **Morris, JM., Benner, G and Lucas:** An electromyographic study of the instrinsic muscles of the back in man. J. Anat. 96, 509, 1962.
164. **Moskowitz, A., Moe, JH., Winter, RB., Binner, RH.:** Long term follow of scoliosis fusion. J. Bone Joint Surg. 62 A., 364, 1980.
165. **Munzinger, V., Scheier, H.:** Laxité ligamentaire des scolioses et autres deformations rachidiennes. Réunion du GES., Aix-en-Provence, 1978.
166. **Nachemson, A. Lonstein, JE., Weinstein, SL.:** Report on prevalence natural history. Committee of scoliosis Research Society, 1982.
167. **Nachemson, A., Shalstrand, T.:** Etiologic factors in adolescent idiopathic scoliosis. Spine ., 176, 1977.
168. **Nakagawa, Y.:** An experimental study of postural reflex in scoliosis. Shikoku Acta Med. 32, 155, 1976.
169. **Nieto, JM., Martínez, AC.:** Electromiografía de la bipedestación de la marcha normal. Rehabilitación, 11, 51, 1981.
170. **Nordwall, A.:** Studies in idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand. 150 suppl., 9, 1973.
171. **O'Donnell, C., Bunnell, W., Beta, R., Bowen, J., Tipping, C.:** Electrical stimulation in the

- treatment of idiopathic scoliosis. *Cin. Orthop.*, 229, 107, 1988.
172. **Ovalle, W., Tredwell, S.:** The multifidus myotendon junction: a morphological marker for idiopathic scoliosis. *Pathogenesis of idiopathic scoliosis*. Ed. Scoliosis Research Society 169, 1984.
  173. **Pare, A.:** Collected works. Translated by Th. Jonson. London, 1634.
  174. **Parrilla-Pericio, P., Perricone, G.:** Electromyography in the idiopathic scoliosis. *Medesp.*, 71, 153, 1974.
  175. **Paul of Aegine.** Collected works. Translated for sydenhan Society by F. Adams. London 1834 et
  176. **Pauly, JE.:** An electromyographic analisis of certain movements and exercises. *Anat. Rec.* 155, 223, 1966.
  177. **Pedrini, Va., Ponseti, IV. and Dohrman, SC.:** Glucosaminoglycans of intervertebral disc in idiopathic scoliosis. *J. Lab. Clin. Med.* 82, 938, 1973.
  178. **Peterson, I., Sahlstrand, R., Sellden, V.:** Electroencephalographic investigation fo patients with adolescents idiopathics scoliosis. *Acta Orthop. Scand* 50, 283, 1979.
  179. **Picault, C. et al.:** Natural history of idipathic scoliosis in girls and boys. *Spine*, 10, 785, 1985.
  180. **Pincott, JR.:** Observations on the afferent nervous system in idiopathic scoliosis. In *Scoliosis 1979*, Edited by PA Zorab and D. Siegler, London Academic Press, 1980.
  181. **Pincott, JR., Davies, JS., Taffs, LE.:** Scoliosis caused by section of dorsal spinal nerve roots. *J. Bone Joint Surg.* 66B, 22, 1984.
  182. **Pincott, JR. and Taffs, LF.:** Experimental scoliosis in primates. A neurological cause. *J. Bone Joint Surg.* 64B, 503, 1982.
  183. **Ponseti, JV., Baird.:** Scoliosis and dissecting ane-

- urysm of the acorta in rats fed with lathyrus odoratus seeds. Am. J. path., 82, 1059, 1952.
184. Ponseti, IV., Friedman, B.: Prognosis in idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. (Am) 32A, 381, 1950.
  185. Ponseti, IV., Pedrini, V., Wynne-Davies, R., Duval-Beaupere, G.: Pathogenesis of scoliosis. J. Clin. Orthop. 120, 268, 1976.
  186. Ponte, A.: Prognostic evaluation of vertebral rotation in small idiopaphic curves. Orthop. Trans. 6, 6, 1982.
  187. Rappaport, R.: Plasma androgens and LH in scoliotic patients with premature pubarche. J. Endocrinal Metab. 38, 401, 1974.
  188. Redford, JB., Butterworth, TR., Clements, EL. jr.: Use of electromyography as a prognostic aid in the management of idopathic scoliosis. Arch. Phys. Med. Rehab. 50, 43, 1969.
  189. Report of the Mortality and Morbidity Committee of the Scoliosis Research Society, 1987 (unpublished).
  190. Reuber, M., Mc Neid, Schultz, A., Spencer, D.: Trunk muscle myoelectric activities in idiopathic scoliosis. Spine (in press.)
  191. Riddick, M., Price, C.: Time modified brace wear- an effective alternative treatment regimen. 19th Annual Meeting of the Scoliosis Research Sciety. Orlando, Sept. 1984.
  192. Risser, JC.: The iliac apophysis: an invaluable sign in the management of scoliosis. Clin. Orthop. II-III 9, 1958.
  193. Risser, JC.: Scoliosis: past and present. J. Bone Joint Surg., 46A, 167, 1964.
  194. Risser, JC., Fergusson, AB.: Scoliosis: its prognosis. J. Bone Joint Surg. 18, 637, 1936.
  195. Robin, G., Span, Y., Makin, M., Steinberg, R.: Scoliosis in the elderly; Idiopathic or osteoporotic. Ed. By PA Zorab, London Academic Press, 215, 1977.

196. Robin G., Span, Y., Steinberg, R., Makin, M.; Menczel, J.: Scoliosis in the elderly. A Follow up study scoliosis. Ed. by PA Zorab, 7, 335, 1982.
197. Rogala, EJ., Drummond, DS., Gurr, J.: Scoliosis: Incidence and natural history, J. Bone Joint Surg., 60A, 173, 1978.
198. Roth, M.: Spinal cord and scoliosis. The cause and effect., Acta Chir. Orthop. Traum. Sech. 6, 507, 1975.
199. Royle, ND.: The operative removal of an accesory vertebra. Med. J. Aust. I, 467, 1928.
200. Sahgal, P., Shah, A., Flannagan, N., Schaffer, M., Kane, W., Subramani, W. and Singh, H.: Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand. 54, 242, 1983.
201. Sahlstrand, T.: Equilibrium factors in adolescent idiopathic scoliosis: a clinical study including stabilometmry, electroencephalography and electronystagnography. Goteberg, 1977.
202. Sahlstrand, T., Ortengren, R., Nachenson, A.: Postural equilibrium in adolescent idipathic. Acta Orthop. Ecand. 49, 354, 1978.
203. Saito, A.: The histological and electromyographical studies on back muscles in scoliosis. J. Chiba Medical Soc. 40, 13, 1964.
204. Schafer, MF.: Dwyer instrumentation of the spine. Orthop. Clin. North Am. 9, 115, 1978.
205. Schultz, AB.: Mechanics of the human spine. Appl. Mechanics Reviews Nov. 1487, 1974.
206. Schultz, A., Arbor, A.: Biomechanical studies of possible causes for the progression of idiopathic scoliosis. Pathogenesis of idipathic scoliosis. Ed. Scoliosis Research Society 181, 1984.
207. Schultz, AB., Ciszowski DJ., De Wald, RL. et al.: Spine morphology as a determinant of progression tendency in idiopathic scoliosis. Orthop. Trans. 3,

- 52, 1979.
208. **Schwarztzmann, JR. and Miles, M.:** Experimental production of scoliosis in rats and mice. J Bone Joint Surg. 27, 59, 1945.
  209. **Schwartzmann, JR. and Miles, M.:** Experimental production of scoliosis in rats and mice,. J. Bone Joint Surg., 34B, 421, 1952.
  210. **Shands, A., Eisberg, H.:** The incidence of scoliosis in the state of Delaware. J. Bone Joint Surg., 37A, 1243, 1955.
  211. **Skogland, LB., Miller, JAA., Skotter, A., Fryklund, L.:** Serum somatomedin A and non-dialyzable urinary hydroxyproline in girls with idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand. 52, 307, 1981.
  212. **Skogland, LB. and Miller, JAA.:** Growth related hormones in idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand. 51, 779, 1980.
  213. **Slager, VT. and Hsu, JD.:** Morphometry and pathology of the paraspinal muscles in idiopathic scoliosis. Dev- Med-Child-Neurol, 28, 794, 1956.
  214. **Somerville, EW.:** Rotational lordosis: the development of the single curve. J. Bone Joint Surg., 34B, 421, 1952.
  215. **Spencer, GSC.:** Plasma and muscle somatomedin in scoliotic children scoliosis. Proceedings of a Fifth Symposium, London, September, 1976.
  216. **Stagnara, P.:** Deformaciones del Raquis Ed. Mason 1987.
  217. **Stagnara, P., Gonan, GP., Fauchet, P.:** Surgical treatment of idiopathic rigid lumbar scoliosis in the adult. In: Dickson RA., Bradford DS. eds. Management of spinal deformities. Butterworths International Medical Reviews Orthopaedics 2, London etc., Butterworths 303, 1984.
  218. **Steindler, A.:** Diseases and deformities of the spine and thorax, St. Louis, C.V. Mosby, 1929.



219. Suk, SI., Song, HS., Lee, CK.: Scoliosis induced by anterior and posterior rhizotomy. Spine 14, 692, 1989.
220. Sullivan, J., Davidson, R., Renshaw, T.: Further evaluation of the scolitron treatment of idiopathic adolescent scoliosis. Spine 11, 903, 1986.
221. Takemitsu, Harada, Atsuta, Imani: Asymmetry of trunk muscle endurance in convex and concave sides of children with idiopathic scoliosis comparing with normal children. 19th. Annual Meeting Scoliosos Research Society-182, 1984.
222. Tamura, T.: An experimental study on scoliosis in bipedal rats with brain stem lesion. J. Jpa. Orthop. Ass. 48, 137, 1974.
223. Tanner, JM., Whitehouse, RH., Pamerson, N., Marshall, WA., Healy, MJR., Goldstein, H.: Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method) 2nd. ed. London: Academic Press, 1983.
224. Tanner, JM., Whithouse, RH.: Height Standard chart. Castlemead: Creaseys 1975.
225. Taylor, TKF., Ghosh, P. and Bushell, GR.: The contribution of the intervertebral disk to the scoliotic deformity. Clin. Orthop. 156, 79, 1981.
226. Terminology Committe, Scoliosis Research Society. A glossary of scoliosis termes. Spine I, 57, 1976.
227. Tezuko, A.: Development of scoliosis in cases with congenital organic abnormalities of the brain stem. Tojikushime J. Exp. Med. 18, 49, 1971.
228. Thulbourne, T., Gillespie, R.: The rib hump in idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. 58B, 64, 1976.
229. Torbjörn, AHL., Kerstin, AW., Ragrar, K.: Twenty four hours growth hormone. Profiles in puberal girls with idiopathic scoliosis. Spine 139, 1988.
230. Tredwell, SJ.: A review of possible neuromuscular factors. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Ed.

- patients with idiopathic scoliosis. Clin. Chem. (Winston-Salem, NC.), 28/4II, 1036, 1982.
243. Wilberg, Rg., Thompson, GH.: Post-operative neurological deficits in segmental spinal instrumentation. J. Bone Joint Surg. 66A, 1178, 1984.
  244. Willner, S.: Study of growth in girls with adolescent idiopathic structural scoliosis. Clin. Orthop. 101, 129, 1974.
  245. Willner, S.: A study of heighth, weight and menarche in girls with idiopathic strutural scoliosis. Acta Orthop. Scand. 46, 71, 1975.
  246. Willner, S., Nilsson, KO., Kastrup, K., Bergstrand, CG.: Growth hormone and somatomedin A in girls with adolescent idiopathic scoliosis. Acta Paediatr. Scand. 65, 547, 1976.
  247. Willner, S., Uden, A.: A prospective prevalence study of scoliosis in Soutern Sweden. Acta Orthop. Sac. 53, 233, 1982.
  248. Wyatt, MP., Barrack, RL., Mubarak, SJ.-, Whitecloud, TS., Burke, SW.: Vibratory response in idiopathic scoliosis. J. Bone Joinst Surg. 68B, 714, 1986.
  249. Wynne-Davies, R.: Familial idiopahic scoliosis. A familial survey. J. Bone Soint Surg. 50B, 24, 1968.
  250. Wynne-Davies, R.: Idiopathic scoliosis. Heritable disorders in orthopaedic practice. London, Blackwell Scientific Publication, 166, 1973.
  251. Yamada, K., Ikata, T., Yamamoto, H., Nakagowa, Y., Tanaka, H. and Tezuka, A.: Equilibrium function in scoliosis and active correction plaster jacket for the treatment. Tokushima J. Exp. Med. 15 I, 1969.
  252. Yamada, K., Yamamoto, H., Nikagawa, Y., Tezuka A. Tamura, T. and Kawata, S.: Etiology of idiopathic scoliosis. Clin. Orthop. 184, 50, 1984.
  253. Yamada, K., Yamamoto, H., Tamura, T., Tezuka, A.:

- Development of scoliosis under neurological basis particularly in relation with brain stem abnormalities. J. Bone Joint Surg. 56A, 1764, 1974.
254. Yamamoto, H.: A postural disequilibrium as an etiological factor in idiopathic scoliosis. 17th. Annual Scoliosis Research Society, Denver, 1982.
  255. Yamamoto, H.: A postural disequilibrium as an etiological factor in idiopathic scoliosis. Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Ed. Scoliosis Research Society 211, 1984.
  256. Yamamoto, H., Tani, T., Sadahiro, T., Kawauchi, T., Nakatani, K.: A neurophysiological pronostication in idiopathic scoliosis. Presented at the Annual Meeting of the Scoliosis Research Society, Montreal, 1981.
  257. Yamamoto, H., Tani, T., Mac Ewen, GD., Herman, R.: An evaluation of brain stem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. J Pediatr. Orthop. 2, 521, 1982.
  258. Yarom, R., Carmy, O., Robin, GC., More, R.: Diffusion chamber cultures of muscle from patients with scoliosis. Hum. Pathol. 21/7, 623, 1981.
  259. Yarom, R., Robin, GC.: Muscle pathology in idiopathic scoliosis. ISR. J. Med. Sci 15/II, 917, 1979.
  260. Yarom, R., Robin, GC.: Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. Spine, 4, 12, 1979.
  261. Yarom, R., Robin, GC., Gorodetsky, R.: X-Ray fluorescence analysis of muscles in scoliosis. Spine, 3/", 142, 1978.
  262. Yarom, R., Wolf, E., Muhlrad, A., Robin, G.: Neuromuscular causes of idiopathic scoliosis. Ed. Scoliosis Research Society: Pathogenesis of idiopathic scoliosis, 153, 1984.
  263. Zaleske, DJ., Ehrlich, MG. and Hall, JE.: Association of glycosaminoglycan depletion and

- degradative enzyme activity in scoliosis. Clin. Orthop., 148, 1980.
264. Zetterberg, C., Aniansson, A. Grimby, G.: Morphology of the paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis. Spine, 8/5, 457, 1983.
  265. Zetterberg, C., Bjork, R., Ortengren, R. and Adersson, G.B.: Electromyography of the paravertebral muscles in idiopathic scoliosis. Acta Orthop. Scand. 55, 304, 1984.
  266. Zielke, K.: Ventral derotation spondilolisthesis. Results of treatment of cases of idiopathic lumbar scoliosis. Author's translation. Z. Orthop. 120 (3), 320, 1982.
  267. Zielke, K., Pellin, B.: New instrumente und implante zur erganzung des Harrington systems. Z. Orthop. Chir. 114: 534, 1976.
  268. Zielke, K., Stunkat, R., and Beaujeau, F.: Ventral derotations. Spondylodise. Arch. Orthop. Unfallchir. 85, 257, 1976.
  269. Zuck, T.: The role of spinal and abdominal muscles in the pathogenesis of scoliosis. J. Bone Joint Surg. 44B, 102, 1962.

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO ELECTROMIOGRAFICO, HISTOQUIMICO Y MORFOMETRICO  
DE LA MUSCULATURA PARAVERTEBRAL EN ESCOLIOSIS IDIOPATICA

Dirigida por:

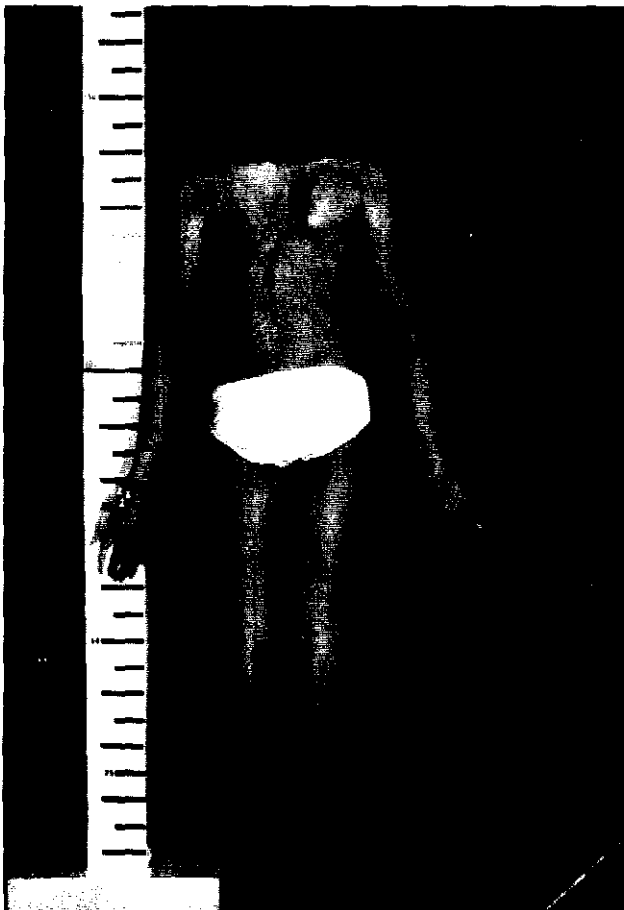
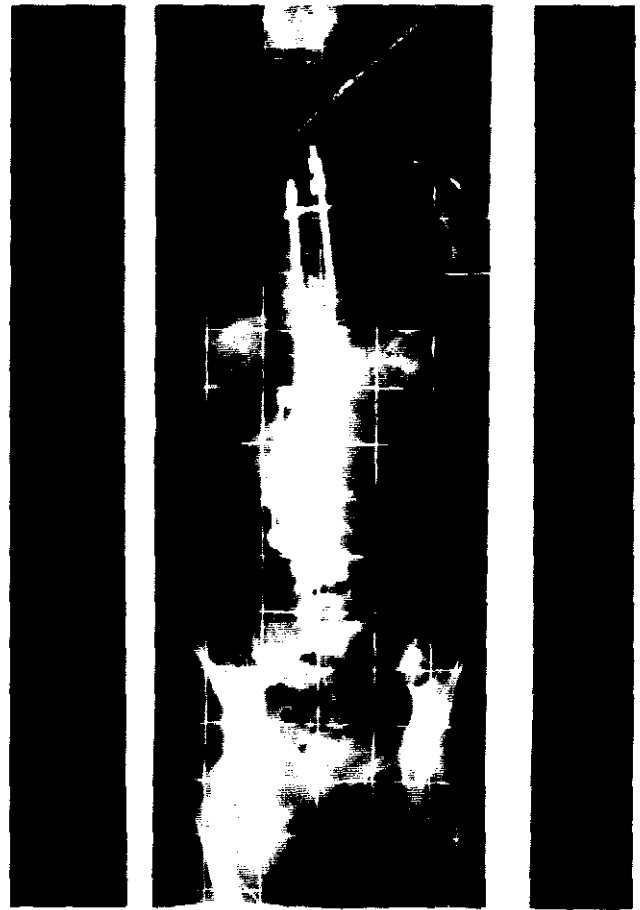
Prof. Dr. Luis Fernando LLanos Alcázar

Doctorando:

Enrique Izquierdo Núñez

Madrid, 1992.

Tomo II



# FICHA CLÍNICA

## - FICHA GENERAL -

### CASO N.º:

NOMBRE.: PATRICIA GUZMAN LOPEZ

Dirección.:

FECHA NACIMIENTO.:

Población.:

EDAD.: 12 años

Teléfono.:

SEXO.: HEMBRA

### HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGÍA.: IDIOPÁTICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA.:

MEÑARQUÍA.:

### EXPLORACIÓN CLÍNICA

LOCALIZACIÓN CURVA 1º

LOCALIZACIÓN CURVA 2º

OBLICUIDAD PELVICA.: No

DESCOMPENSACION.: No

TRACCIÓN.: T1 - T4 : 20º

T5 - T11 : 60º

RISER.: T12 - L3 : 80º

L4 - S1 : 30º

↓  
3

T1 22º  
T4 74º  
T11 80º  
L3 30º  
S1

MEDICIÓN COBB.:

MEDICIÓN COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXIÓN LATERAL.: Torácica 48º    Lumbal 64º    L-sacra 12º

ESPIRIMETRÍA.:

PO<sub>2</sub>

PCO<sub>2</sub>

CIFOSIS

LOCALIZACIÓN

T2  
D 5º  
4

LORDOSIS

LOCALIZACIÓN

L1  
C 47º  
L5

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

## FICHA CLINICA

C.P.K.

57º

L.D.H.

270

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 9-XII-86

Edad.: 12 años

AREA DE FUSION.: T11 - L3

SITUACION TORNILLOS.: T11- T12- L1- L2- L3

INJERTO.: IXª costilla derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: -

### POST-OPERATORIO

	<u>AP</u>	<u>BIP</u>	<u>LAT</u>		
MEDICION.:	T5 - T10	55º	T4 - T10 :4º	% CORRECCION	T5 - T10 :26%
	T11- L3	34º	T10-L3 :6º		T11- L3 : 58%
O.P.:	L4 - S1	12º	T10-L5 :44º		

COMPLICACIONES.: NINGUNA

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 14-I-87

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T3<sup>Ido</sup> - T7<sup>Ido</sup> - T12<sup>Ido</sup> - T3<sup>Dcho</sup> - L2<sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSION.: T3 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: L3<sup>Ido</sup> - T3<sup>Dcho</sup> - T11<sup>Dcho</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca izquierda

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

### POST-OPERATORIO

	T1 - T4 : 20º		T1 - T4 : 0%
MEDICION.:	T5 - T11 : 30º	% CORRECCION.:	T5 - T11 : 60%
	T12 - L3 : 29º		T12 - L3 : 64%
O.P.:	L4 - S1 : 10º		L4 - S1 : 66%

COMPLICACIONES.:

LORDOSIS LUMBAR 50º  
CIFOSIS DORSAL 12º?

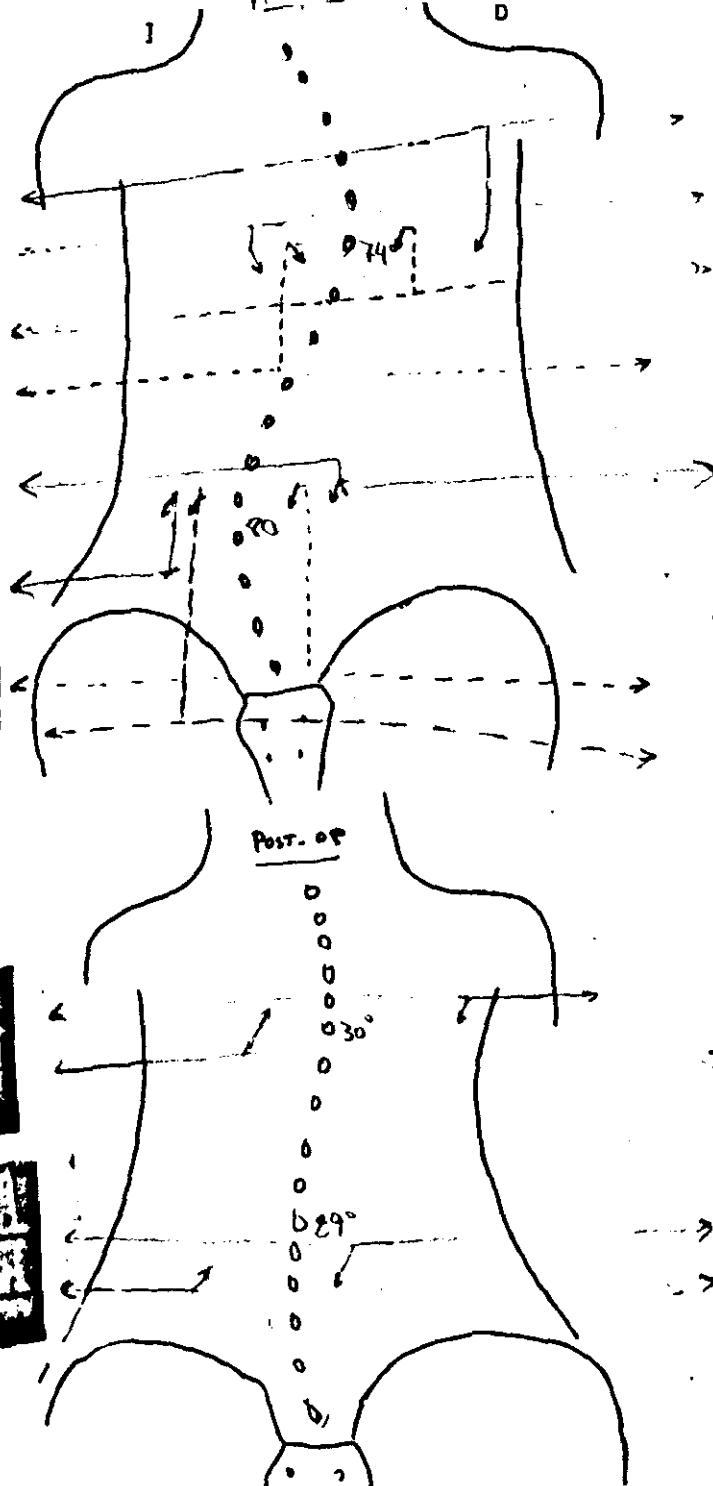
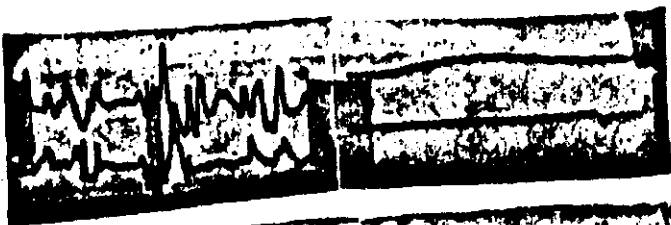
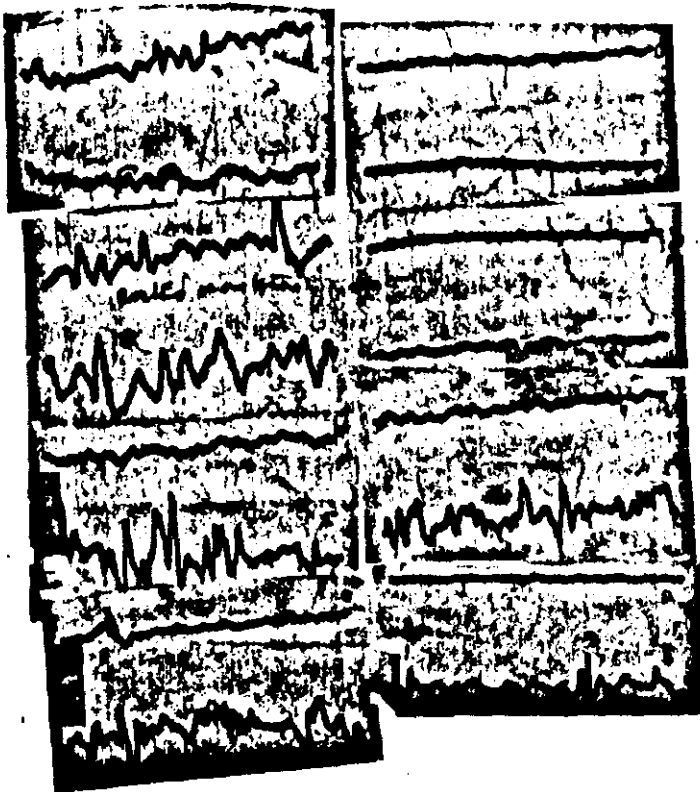
### CORSES



BIVESTACION

REPOSO

CONTRA RESISTENCIA



INFORME HISTOPATOLOGICO

CS.1.X-378

Apellidos y nombre GUZMAN LOPEZ, PATRICIA		Edad 12	S H	Historia 0	Especimen B-87-00322
Procedencia (Servicio) H. CENTRAL "CRUZ ROJA"		Localización Pl.:      Hab.:		Médico peticionario IZQUIERDO	
Fecha entrada 13 01 1987	Fecha salida 11 02 1987	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS IDIOPATICAS			
Patólogo (Firma)		Prestador (Firma)			

DESCRIPCION: O = CUATRO FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO SIN ALTERACIONES MACROSCOPICAS. CADA UNO DE LOS CUALES MIDE APROXIMADAMENTE 0,7X0,5X0,5 CMS.

- 1: LONG. DORSI CONVEX  
2: LONG. DORSI CONCAV  
3: MULTIFIDO CONCAV  
4: MULTIFIDO CONVEX

Q M I C R O :

MUSCULO 1: LONGISIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES QUE OSCILAN ENTRE 12-60 MICRAS DE DIAMETRO. Y NO SE OBSERVAN EN ELLAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA UN PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I, QUE CORRESPONDEN APROXIMADAMENTE AL 65% DE LA TOTALIDAD. SE HA EFECTUADO EL HISTOGRAMA DE LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS, SIENDO LA MEDIA DE LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS TIPO I 40 MICRAS. MIENTRAS QUE LA MEDIA DE LOS DIAMETROS DE LAS TIPO II, ES DE 41.8. NO SE EVIDENCIAN OTRAS ALTERACIONES.

2: LONGISIMUS DORSI CONCAVIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE LA ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS MUY VARIABLES Y SE OBSERVAN ABUNDANTES FIBRAS ATROFICAS DE CONTORNOS ANGULADOS, QUE FORMAN A VECE PEQUEÑOS GRUPOS Y QUE PERTENECEN A AMBOS TIPOS, FUNDAMENTALMENTE AL TIPO II. LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS CON FRECUENCIA ESTAS FIBRAS TIPO II ATROFICAS, MUESTRAN INVERSION EN SU REACCION.

3: MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON LEVE ALTERACION DE LA ARQUITECTURA POR AUMENTO DEL CONECTIVO-ADIPOSO ENDOMISIAL. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y SE OBSERVAN ALGUNAS FIBRAS ATROFICAS ANGULADAS. PERTENECE A AMBOS TIPOS Y SIN EVIDENCIAN CIERTA DE ENERVACION. EXISTE UN PREDOMINIO

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

1.X-378

Apellidos y nombre GUZMAN LOPEZ, PATRICIA		Edad 13	S H	Historia 0	Especimen B-87-0032
Procedencia (Servicio) H. CENTRAL "CRUZ ROJA"		Localización Pl.:      Hab.:		Médico peticionario IZQUIERDO	
Fecha entrada 13 01 1987	Fecha salida 11 02 1987	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS IDIOPATICAS			
Patólogo (Provisión)		Procedimiento			

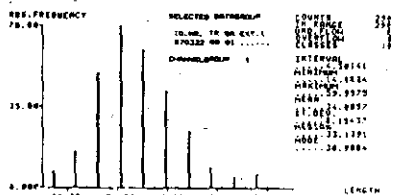
DESCRIPCION: FIBRAS TIPO I QUE SUPONE APROXIMADAMENTE EL 60 % DE LA TOTALIDAD.  
4: MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON LEVE ALTERACION DE SU ARQUITECTURA POR AUMENTO CONECTIVO-ADIPOSO ENDOMISIAL. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES Y SE OBSERVAN ALGUNAS FIBRAS ATROFICAS AISLADAS DE MODO AISLADO. EXISTEN ALGUNAS CENTRALIZACIONES NUCLEARES. JUNTO CON TÉCNICAS HISTOENZIMATICAS HAY UN PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I QUE SUPONEN APROXIMADAMENTE EL 65 % DE LA TOTALIDAD. NO EVIDENCIA DE ENERVACION. SE HA EFECTUADO EL HISTOGRAMA DE LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS. PRESENTAN LAS FIBRAS TIPO I UN DIAMETRO MEDIO DE 40.7 MICRAS MIENTRAS QUE EL DIAMETRO MEDIO DE LAS FIBRAS TIPO II ES DE 44.2 MICRAS.

Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1: PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I.
- 2: ATROFIA POR DENERVACION
- 3 Y 4 : PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y AISLADAS FIBRAS ATROFICAS.  
(/ESCOLIOSIS/).

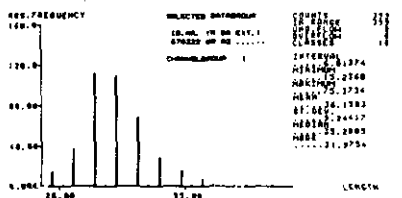
Notas:

Morfología I-8004	Tonografía T-6000	Técnicas realizadas HABITUALES MICR.ELECTRONICA	HISTOQUIMICA
M.Organo ESQUELETICO		Diagnosticado por: DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P. Ana Cabello	



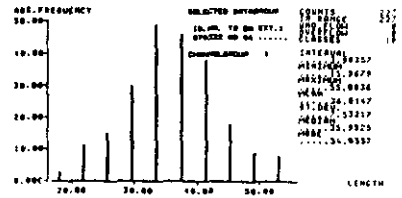
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	7	2.31 %	7	7	2.31 %
2	19.999	29.999	14	4.32 %	21	21	7.63 %
3	29.999	39.999	50	15.38 %	71	71	25.01 %
4	39.999	49.999	20	6.15 %	91	91	31.16 %
5	49.999	59.999	10	3.08 %	101	101	34.24 %
6	59.999	69.999	1	0.31 %	102	102	34.55 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	102	102	34.55 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	102	102	34.55 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	102	102	34.55 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	102	102	34.55 %



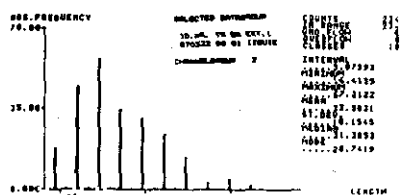
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	14	4.32 %	14	14	4.32 %
2	19.999	29.999	20	6.15 %	34	34	10.47 %
3	29.999	39.999	112	34.38 %	146	146	44.85 %
4	39.999	49.999	30	9.09 %	176	176	53.94 %
5	49.999	59.999	10	3.08 %	186	186	57.02 %
6	59.999	69.999	1	0.31 %	187	187	57.33 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %



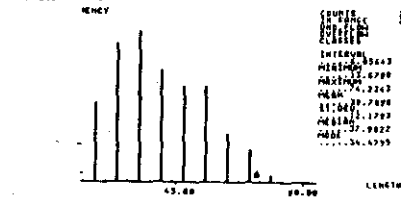
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	3	0.93 %	3	3	0.93 %
2	19.999	29.999	11	3.24 %	14	14	3.24 %
3	29.999	39.999	15	4.32 %	29	29	6.56 %
4	39.999	49.999	20	5.76 %	49	49	11.32 %
5	49.999	59.999	10	2.88 %	59	59	13.20 %
6	59.999	69.999	1	0.29 %	60	60	13.49 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %



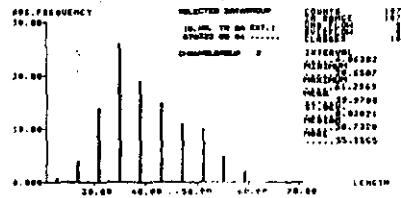
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	10	3.08 %	10	10	3.08 %
2	19.999	29.999	40	12.24 %	50	50	15.32 %
3	29.999	39.999	20	6.15 %	70	70	21.47 %
4	39.999	49.999	10	3.08 %	80	80	24.55 %
5	49.999	59.999	1	0.31 %	81	81	24.86 %
6	59.999	69.999	0	0.00 %	81	81	24.86 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	81	81	24.86 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	81	81	24.86 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	81	81	24.86 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	81	81	24.86 %



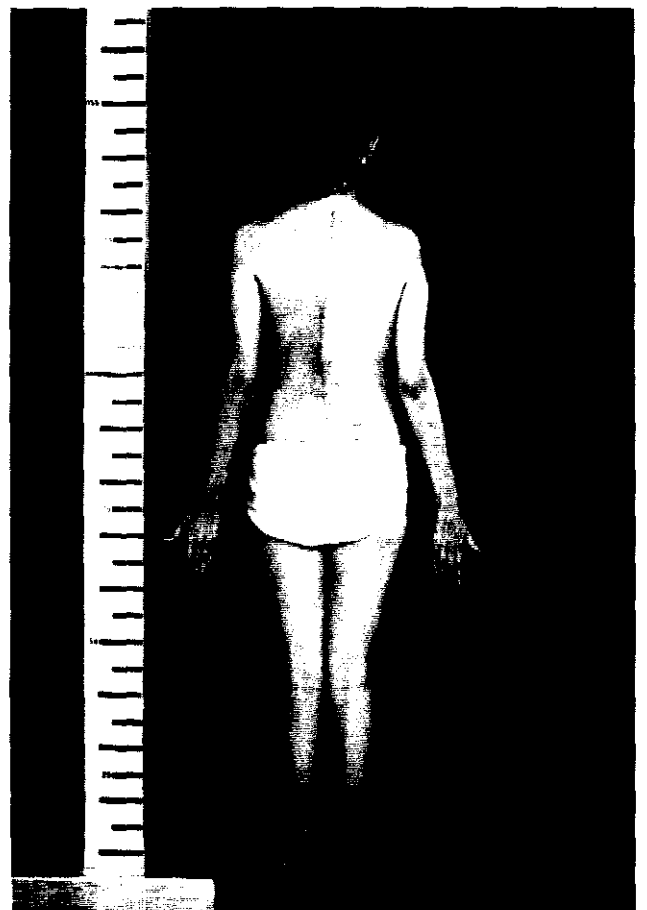
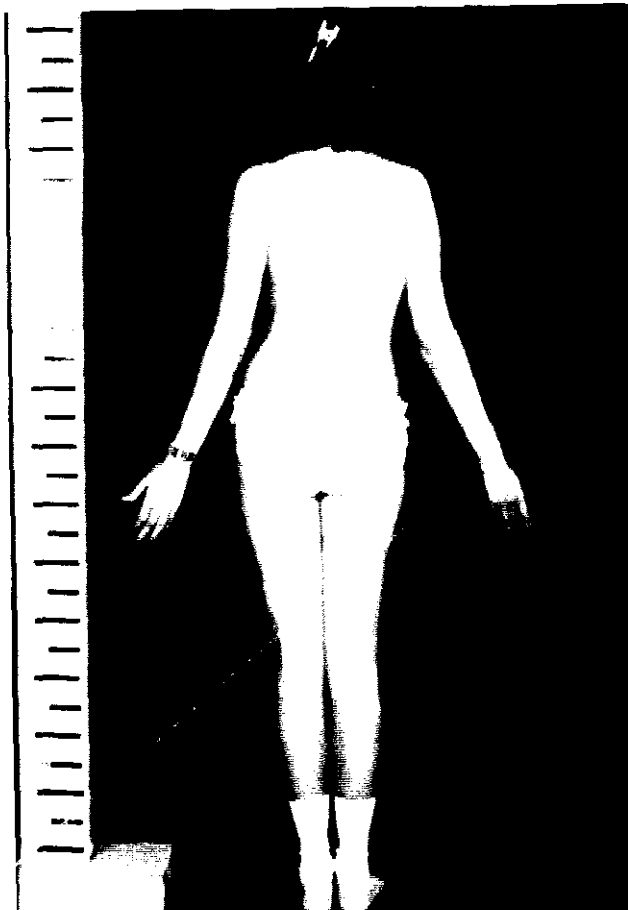
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	14	4.32 %	14	14	4.32 %
2	19.999	29.999	20	6.15 %	34	34	10.47 %
3	29.999	39.999	112	34.38 %	146	146	44.85 %
4	39.999	49.999	30	9.09 %	176	176	53.94 %
5	49.999	59.999	10	3.08 %	186	186	57.02 %
6	59.999	69.999	1	0.31 %	187	187	57.33 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	187	187	57.33 %



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCY	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	10.000	19.999	3	0.93 %	3	3	0.93 %
2	19.999	29.999	11	3.24 %	14	14	3.24 %
3	29.999	39.999	15	4.32 %	29	29	6.56 %
4	39.999	49.999	20	5.76 %	49	49	11.32 %
5	49.999	59.999	10	2.88 %	59	59	13.20 %
6	59.999	69.999	1	0.29 %	60	60	13.49 %
7	69.999	79.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
8	79.999	89.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
9	89.999	99.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %
10	99.999	109.999	0	0.00 %	60	60	13.49 %



## FICHA CLINICA

### FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: ROSA M<sup>a</sup> RUIZ RICO

Dirección.: Valle-Inclán, 22

Población.: 28044- MADRID

Teléfono.: 706-38-99

FECHA NACIMIENTO.: 18-I-70

EDAD.: 17+11 SEXO.: HEMBRA

### HISTORIA CLINICA

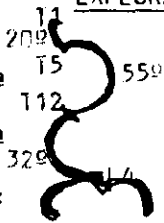
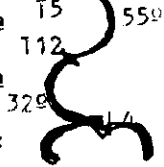

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO

ETIOLOGIA : IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NINGUNO

MOTIVO DE CONSULTA: Profesora gimnasia  
observa espalda torcida.  
MENARQUIA.: 13 años

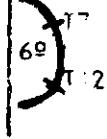
### EXPLORACION CLINICA


LOCALIZACION CURVA 1<sup>a</sup>   
LOCALIZACION CURVA 2<sup>a</sup>   
OBLICUIDAD PELVICA .:   
DESCOMPENSACION .: NO  
TRACCION .: T1-T5: 18°  
                  T6-T12: 32°  
RISSEK.: L1-L4: 10°  
              5 fusionado

MEDICION COBB.: T1-T5: 20°  
                  T6-T12: 55°  
                  L1-L4: 32°  
MEDICION COBB.:  
ACORTAMIENTO M.I.I.: 1.50

DISTANCIA CIMA-VALLE: 15-17 cm  
FLEXION LATERAL: 15-17 cm  
LORDOSIS: 58°

PI<sub>2</sub> 98  
PI<sub>3</sub> 34.6

CIFOSIS   
LOCALIZACION

LORDOSIS   
LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1<sup>a</sup> VISITA.:

## FICHA CLINICA

C.P.K. 127

L.D.H. 319

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

D.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T<sub>4</sub><sup>Ido</sup> - T<sub>4</sub><sup>Dcho</sup> - T<sub>6</sub><sup>Ido</sup> - T<sub>11</sub><sup>Ido</sup> - L<sub>1</sub><sup>Ido</sup>

AREA DE FUSION.: T4 - L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T<sub>4</sub><sup>Dcho</sup> - T<sub>4</sub><sup>Ido</sup> - T<sub>9</sub><sup>Dcho</sup> - L<sub>1</sub><sup>Dcho</sup>

INJERTO.: CRESTA ILIACA DERECHA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- Up. Test normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T5 : 90°  
T6 - T11 : 150°  
T12 - L4 : 90°

% CORRECCION.: T1 - T5 : 55%  
T6 - T11 : 73%  
T12 - L4 : 72%

D.P.:

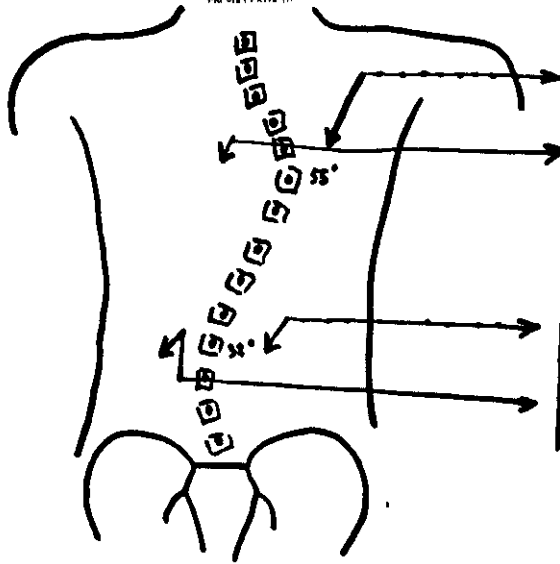
COMPLICACIONES.: Cifosis T2 - T12 : 26°  
T6 - T12 : 26°  
T8 - T12 : +12°

CORSES: NO

Lordosis : T12 - L5 : 60°

Pre-Op Patient

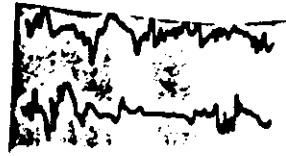
PRE-OP PATIENT



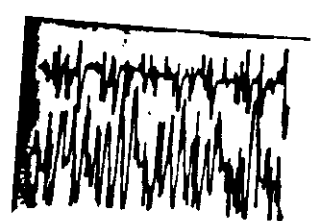
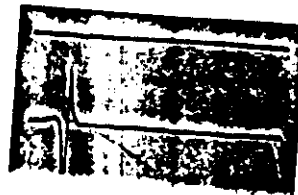
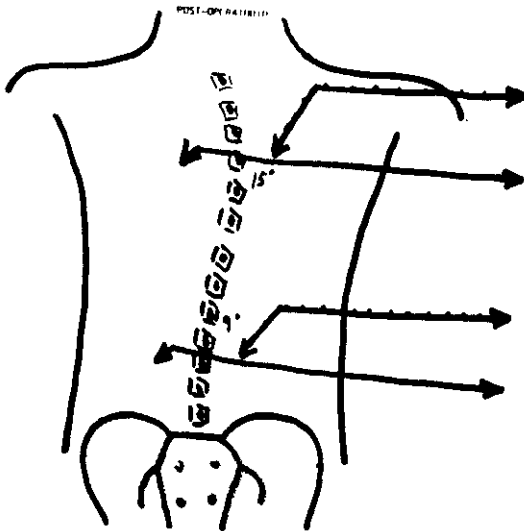
DEUTERIO

REPOSO

CONTRA IN SENSIBILITA



POST-OP PATIENT





INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.I.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
RUIZ RICO, ROSA M. (AMB)		17	H	0	B-87-12605
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
CRUZ ROJA. MADRID		Pl.:      Hab.:		MARTINEZ CABRUJAS - Dpto Anat. Patol.	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
03 11 1987	23 12 1987	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
CABELLO		BIOPSIA MUSCULO			

Descripciones:

**M A C R O :**

1. LONGISIMUS DORSI DE LA CONCAVIDAD; 2. LONGISIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD; 3. MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD; 4. MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD; 5. MUSCULO GLUTEO DERECHO. SE RECIBEN CINCO FRAGMENTOS DE LOS MUSCULOS ANTEDICHOS SIN ALTERACIONES MACROSCOPICAS.

**M I C R O :**

1. LONGISIMUS DORSI DE LA CONCAVIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. SE OBSERVAN ALGUNAS FIBRAS DE MENOR TAMANO, DE CONTORNOS REDONDEADOS Y CON RED BASOFILA AUMENTADA, ASI COMO FRECUENTES VACUOLAS OCULADAS PARCIALMENTE POR UN MATERIAL GRANULAR QUE ES POSITIVO CON LAS TÉCNICAS DEL PAS (ARTEFACTO?); LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE EXISTE UNA LEVE ATROFIA DE FIBRAS TIPO II QUE ES MAS MARCADA EN LA ZONA PERIFASCICULAR. EL REPARTO POR TIPOS ES NORMAL.

2. LONGISIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD : MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. SE OBSERVAN ALGUNAS FIBRAS REDONDEADOS DE ASPECTO HIPERCONTRAIDO. EXISTE VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS; CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE HAY FIBRAS PEQUENAS QUE CORRESPONDEN A AMBOS TIPOS. LA CANTIDAD DE GLUCOGENO ES NORMAL Y EXISTE UN LEVE AUMENTO DE MATERIAL LIPIDICO.

3. MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD : MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. EXISTE VARIABILIDAD EN EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS; CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y LEVE ATROFIA DE FIBRAS TIPO II. LAS TECNICAS PARA GLUCOGENO Y LIPIDO SON NORMALES.

4. MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD : MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y SE OBSERVA UN LEVE AUMENTO DE GLUCOGENO EN ALGUNAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS EXISTEN FIBRAS

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por:

AL 12 DE OCTUBRE

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

Hoja 2 /02

## INFORME HISTOPATOLOGICO

22.1X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Histoma	Especimen
RUIZ RICO, ROSA M. (AMB)		17	H	0	B-87-12605
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
RUZ ROJA. MADRID		Pl.: Hab.:		MARTINEZ CABRUJAS	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
3 11 1987	23 12 1987	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional CABELLO		Proceder quirúrgico BIOPSIA MUSCULO			

Descripciones:

MODERADAMENTE ATROFICAS QUE PERTENECEN A LOS DOS TIPOS. EL REPARTO ES NORMAL.

5. MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS NO MUESTRAN ALTERACIONES ESTRUCTURALES NI AUMENTO DE GLUCOGENO NI LIPIDOS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA UN MARCAO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I. LAS FIBRAS TIPO II MUESTRAN TENDENCIA AL REAGRUPAMIENTO.

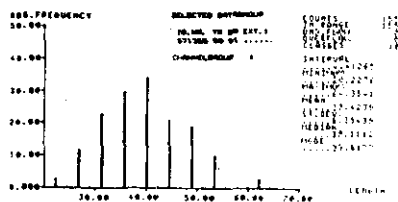
Diagnósticos anatomopatológicos:

MUSCULOS ESQUELETICOS CON ALTERACIONES INESPECIFICAS, LEVES (//ESCOLIOSIS//).

/ESCOLIOSIS//

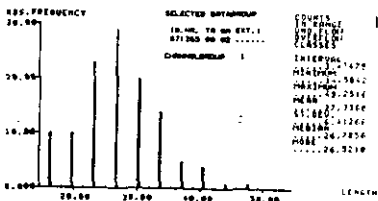
Notas:

Organos	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
ESQUELETICO	T-13000	D-8004		HABITUALES HISTOQUIMICA
RONCO	T-Y1000	D-8004		MICR.ELECTRONICA
Diagnosticado por:				DR.A. CABELLO
				DR.A. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.



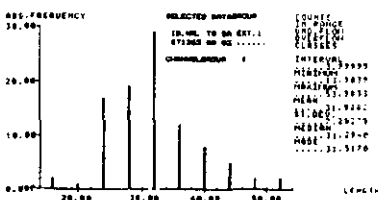
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	20.236	24.640	3	1.94 %	3	3	1.94 %
2	24.640	29.042	12	7.74 %	12	15	8.68 %
3	29.042	33.444	22	13.86 %	27	39	12.54 %
4	33.444	37.846	30	18.35 %	57	69	20.89 %
5	37.846	42.248	26	16.18 %	83	95	26.50 %
6	42.248	46.650	21	12.55 %	104	115	33.05 %
7	46.650	51.052	18	11.26 %	122	133	37.31 %
8	51.052	55.454	10	6.43 %	132	142	39.74 %
9	55.454	59.856	6	3.76 %	138	148	41.50 %
10	59.856	64.258	3	1.94 %	141	151	43.44 %



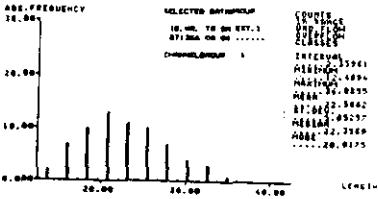
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	24.804	29.206	10	8.25 %	10	10	8.25 %
2	29.206	33.608	10	8.25 %	20	20	16.50 %
3	33.608	38.010	23	18.68 %	43	43	35.18 %
4	38.010	42.412	29	23.79 %	72	72	58.97 %
5	42.412	46.814	20	16.45 %	92	92	75.42 %
6	46.814	51.216	14	11.57 %	106	106	86.99 %
7	51.216	55.618	5	4.12 %	111	111	91.11 %
8	55.618	60.020	3	2.47 %	114	114	93.58 %
9	60.020	64.422	1	0.83 %	115	115	94.41 %
10	64.422	68.824	1	0.83 %	116	116	95.24 %



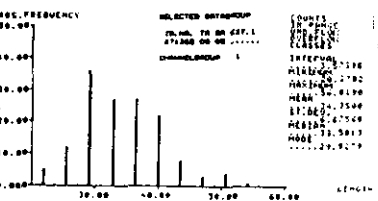
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	12.884	17.286	7	5.76 %	7	7	5.76 %
2	17.286	21.688	1	0.76 %	8	8	6.52 %
3	21.688	26.090	17	12.52 %	25	25	20.04 %
4	26.090	30.492	18	13.32 %	43	43	33.36 %
5	30.492	34.894	29	21.36 %	72	72	54.72 %
6	34.894	39.296	12	8.77 %	84	84	63.49 %
7	39.296	43.698	4	2.94 %	88	88	66.43 %
8	43.698	48.100	2	1.47 %	90	90	67.90 %
9	48.100	52.502	2	1.47 %	92	92	69.37 %
10	52.502	56.904	2	1.47 %	94	94	70.84 %



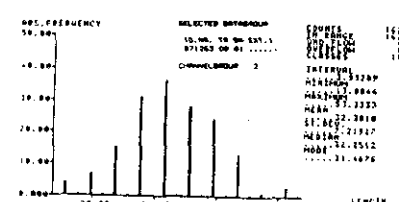
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	12.889	17.291	2	1.56 %	2	2	1.56 %
2	17.291	21.693	9	6.94 %	11	11	8.50 %
3	21.693	26.095	10	7.41 %	21	21	15.91 %
4	26.095	30.497	18	13.22 %	39	39	29.13 %
5	30.497	34.899	12	8.77 %	51	51	37.90 %
6	34.899	39.301	10	7.41 %	61	61	45.31 %
7	39.301	43.703	4	2.94 %	65	65	48.25 %
8	43.703	48.105	2	1.47 %	67	67	50.72 %
9	48.105	52.507	2	1.47 %	69	69	52.19 %
10	52.507	56.909	1	0.76 %	70	70	52.95 %



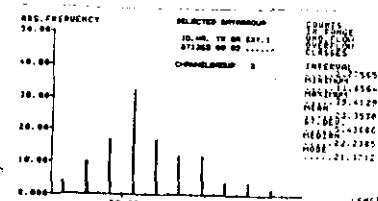
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	30.278	34.680	8	6.58 %	8	8	6.58 %
2	34.680	39.082	12	9.87 %	20	20	16.45 %
3	39.082	43.484	27	22.31 %	47	47	38.76 %
4	43.484	47.886	27	22.31 %	74	74	61.07 %
5	47.886	52.288	12	9.87 %	86	86	70.94 %
6	52.288	56.690	4	3.29 %	90	90	74.23 %
7	56.690	61.092	2	1.65 %	92	92	75.88 %
8	61.092	65.494	1	0.83 %	93	93	76.71 %
9	65.494	69.896	1	0.83 %	94	94	77.54 %
10	69.896	74.298	1	0.83 %	95	95	78.37 %



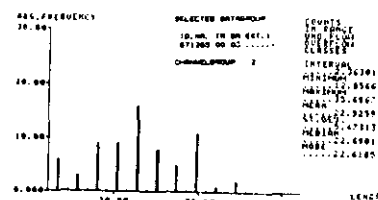
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	12.804	17.206	6	4.97 %	6	6	4.97 %
2	17.206	21.608	6	4.97 %	12	12	9.94 %
3	21.608	26.010	25	19.85 %	37	37	30.79 %
4	26.010	30.412	31	24.05 %	68	68	54.84 %
5	30.412	34.814	34	26.37 %	102	102	81.21 %
6	34.814	39.216	27	21.41 %	129	129	102.62 %
7	39.216	43.618	14	10.73 %	143	143	113.35 %
8	43.618	48.020	6	4.69 %	149	149	118.04 %
9	48.020	52.422	2	1.56 %	151	151	119.60 %
10	52.422	56.824	2	1.56 %	153	153	121.16 %



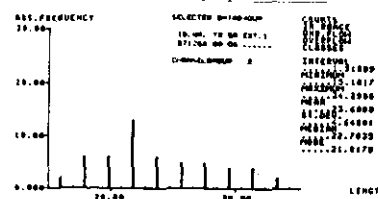
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	11.636	16.038	6	5.31 %	6	6	5.31 %
2	16.038	20.440	10	8.77 %	16	16	14.08 %
3	20.440	24.842	17	14.68 %	33	33	28.76 %
4	24.842	29.244	32	27.22 %	65	65	55.98 %
5	29.244	33.646	12	10.31 %	77	77	66.29 %
6	33.646	38.048	12	10.31 %	89	89	76.60 %
7	38.048	42.450	6	5.11 %	95	95	81.71 %
8	42.450	46.852	4	3.34 %	99	99	85.05 %
9	46.852	51.254	2	1.67 %	101	101	86.72 %
10	51.254	55.656	2	1.67 %	103	103	88.39 %



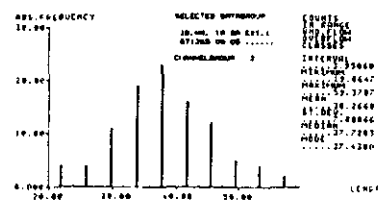
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	12.087	16.489	6	4.97 %	6	6	4.97 %
2	16.489	20.891	6	4.97 %	12	12	9.94 %
3	20.891	25.293	9	7.41 %	21	21	17.35 %
4	25.293	29.695	27	22.31 %	48	48	39.66 %
5	29.695	34.097	34	28.10 %	82	82	67.76 %
6	34.097	38.499	12	9.87 %	94	94	77.63 %
7	38.499	42.901	5	4.13 %	99	99	81.76 %
8	42.901	47.303	2	1.65 %	101	101	83.41 %
9	47.303	51.705	2	1.65 %	103	103	85.06 %
10	51.705	56.107	2	1.65 %	105	105	86.71 %

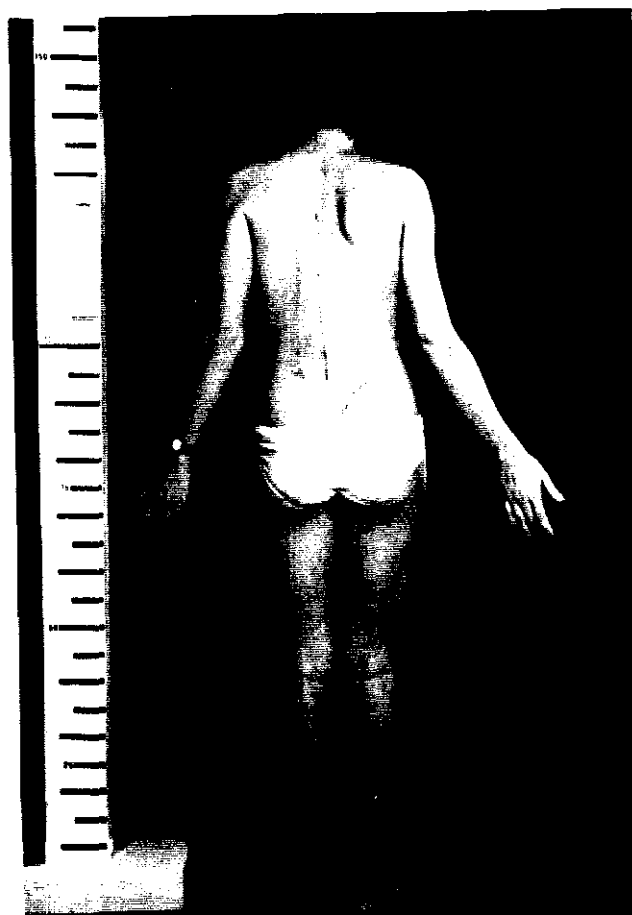


CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM. ABS.	CUM. REL.
1	15.100	19.502	2	1.65 %	2	2	1.65 %
2	19.502	23.904	6	4.97 %	8	8	6.62 %
3	23.904	28.306	12	9.94 %	20	20	16.56 %
4	28.306	32.708	15	12.37 %	35	35	28.93 %
5	32.708	37.110	12	9.94 %	47	47	38.87 %
6	37.110	41.512	8	6.62 %	55	55	45.49 %
7	41.512	45.914	6	4.97 %	61	61	50.46 %
8	45.914	50.316	4	3.31 %	65	65	53.77 %
9	50.316	54.718	2	1.65 %	67	67	55.42 %
10	54.718	59.120	2	1.65 %	69	69	57.07 %



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH			IN CHANNELS		2	
CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	FREQUENCIES	CUM.
1	15.963	22.313	4	3.34 %	4	3.34 %
2	22.313	27.766	6	4.69 %	10	7.83 %
3	27.766	33.218	11	8.54 %	21	16.37 %
4	33.218	38.670	19	14.89 %	40	31.26 %
5	38.670	44.122	23	17.86 %	63	49.12 %
6	44.122	49.574	16	12.41 %	79	61.53 %
7	49.574	55.026	5	3.89 %	84	65.42 %
8	55.026	60.478	3	2.33 %	87	67.75 %
9	60.478	65.930	2	1.56 %	89	69.30 %
10	65.930	71.382	1	0.78 %	90	70.08 %



FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: CARMEN GONZALEZ RODRIGUEZ

Dirección.: Pelayo

Población.: VIGO

Teléfono.:

FECHA NACIMIENTO.: 18-VI-71

EDAD.: 14 + 10 SEXO.: FEMURA

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Sin interés

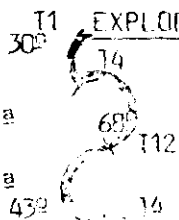
ANTECEDENTES FAMILIARES.: Ninguno

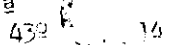
ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

MOTIVO DE CONSULTA: Deformidad. Dor.  
lor.

MENARQUIA.: 14 años

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª  T1 30° T4 68° T12 15°

LOCALIZACION CURVA 2ª  T12 43° L5

OBLICUIDAD PELVICA .: 5°

DESCOMPENSACION .: 1'5 cm

TRACCION .:

RISSEY.: 4

T1 - T4 : 30°  
T4 - T12 : 68°  
T12 - L4 : 43°

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.: I: 4 mm.

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.: T4 - T12 : 30°  
L1 - L4 : 15°

ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub>  
PCO<sub>2</sub>

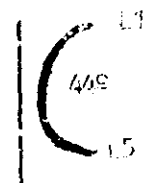
CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

## FICHA CLINICA

C.P.K.

73

L.D.H.

277

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 24-IV-86

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T4- T8- T12 <sup>Idos</sup> - L3 <sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSION.: T4 a L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T4 - T10 <sup>Dchos</sup> - L3 <sup>Ido</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

POST-OPERATORIO

MEDICION.: T2 - T4 : 16° ; T4 - T11: 23°  
T12- L4 : 25°

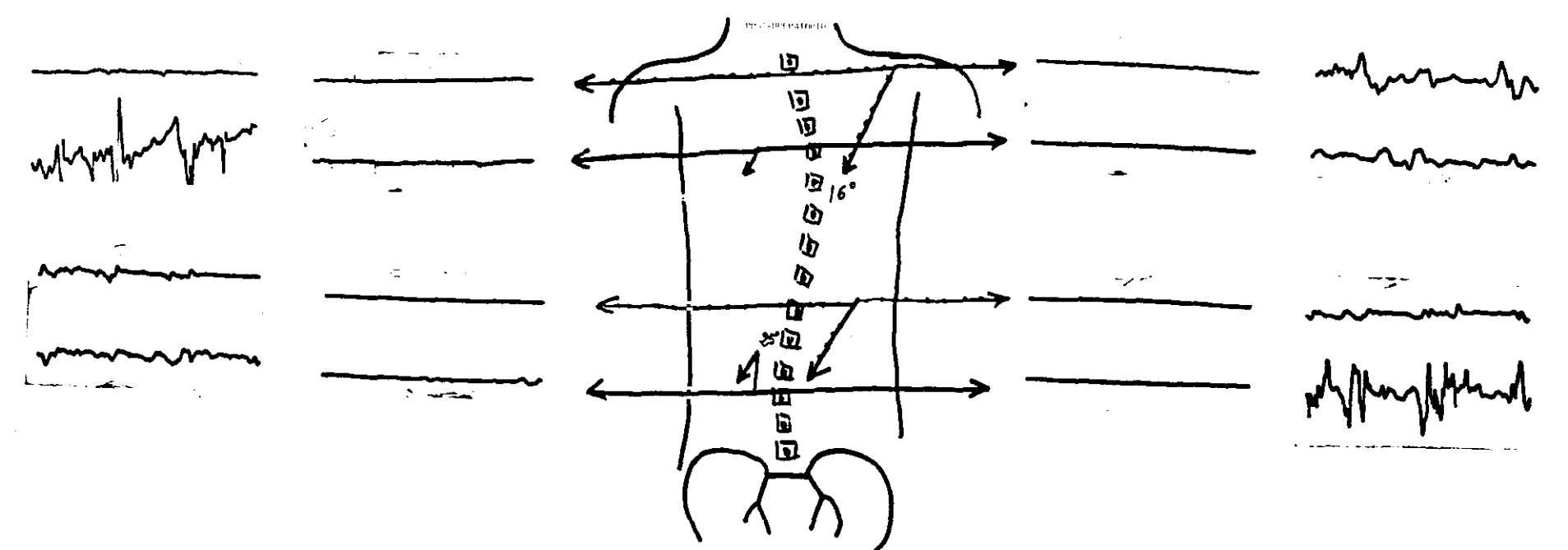
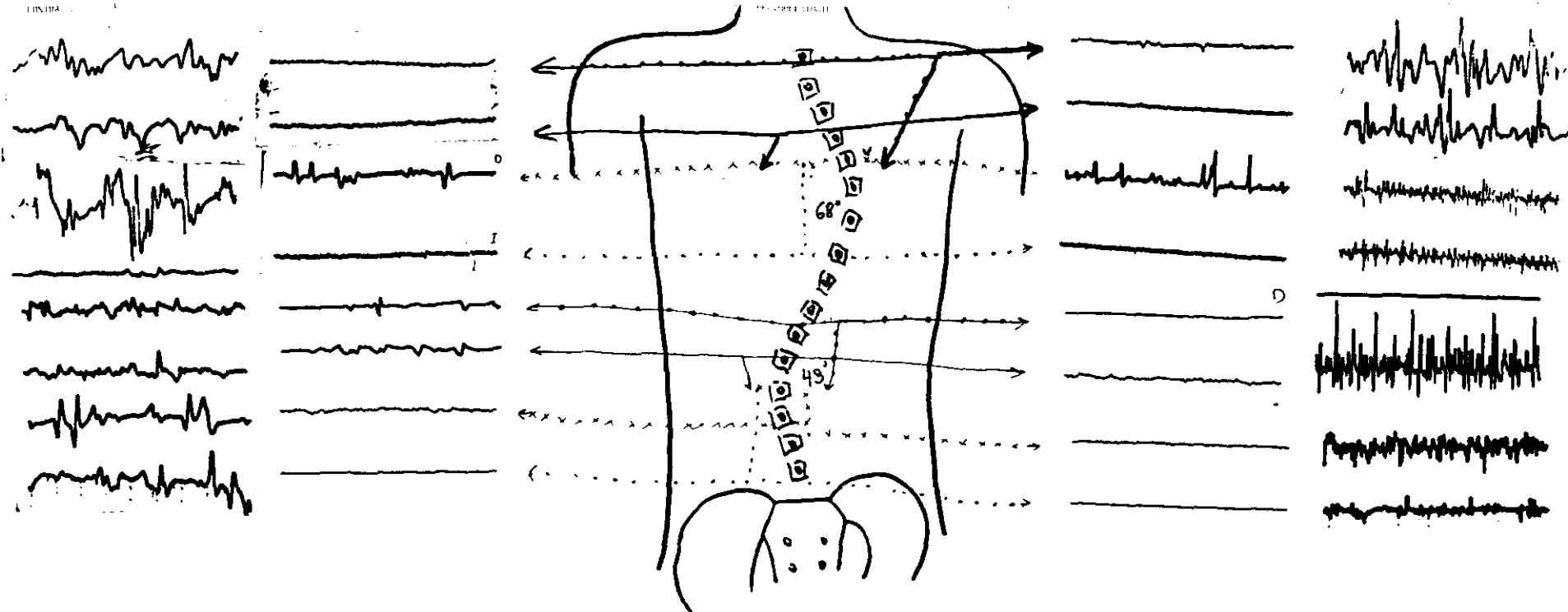
% CORRECCION.: T2 - T4 : 50%  
T4 - T11 : 67%  
T12 - L3 : 42%

O.P.: Sacro horizontal 5°

COMPLICACIONES.:

CIFOSIS .: 16°  
LORDOSIS.: 25°

CORSES



HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA ESPAÑOLA  
MADRID

Num de historia 85/SS/80898	Cama <del>1208</del> B
1º Apellido González	Fecha 6-5-86
2º Apellido Rodríguez	Edad: 14
Nombre Ma del Carmen	Servicio C. Ortopédica

Dr. Valderrama

INFORME HISTOPATOLOGICO Nº B-2010-86.

MATERIAL: Biopsia muscular.

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Biopsia muscular enviada al "1º de  
Octubre".

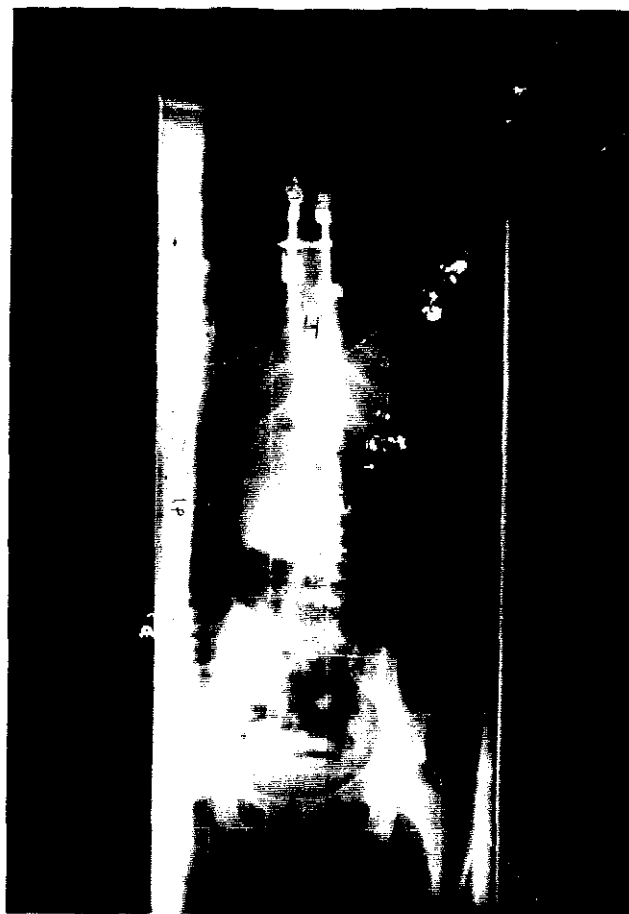
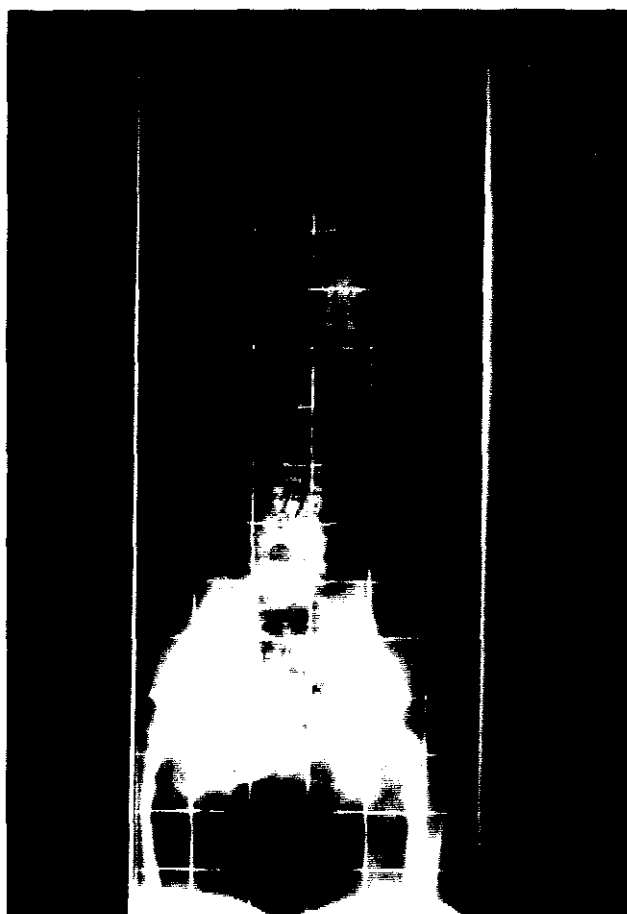
DIAGNOSTICO (telefónico):

- 1.- Leve aumento de lípidos rasgos dismadurativos en las proporciones de tipos.
- 2.- Leve atrofia de fibras II.
- 3.- Sin alteraciones relevantes.
- 4.- Leve atrofia fibras II.
- 5.- Leve aumento focal de lípidos.

*P. Arkyta*







# F I C H A C L Í N I C A

## - FICHA GENERAL -

### CASO Nº.:

NOMBRE.: CRISTINA FOCH ELVIRO

Dirección.: Vallehermoso, 32

FECHA NACIMIENTO.: 1-XI-73

Población.: 28015- MADRID

EDAD.: 13 años

Teléfono.: 447-45-73

SEXO.: Hembra

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Hipoparatiroidismo transitorio.

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Sin interés.

MOTIVO DE CONSULTA.: ESCOLIOSIS

MENARQUIA.: 12 1/2 años (Junio-86)

## EXPLORACIÓN CLINICA

(23-I-87)

LOCALIZACIÓN CURVA 1ª

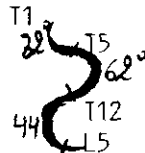
LOCALIZACIÓN CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA.: No

DESCOMPENSACION.: T1 - T5 : 22°  
T6 - T12 : 32°

TRACCIÓN.: T12 - L4 : 18°

RISSE.: 1 - 2



MEDICIÓN COBB.: T1 - T5 : 32°  
T6 - T12 : 62°  
T12 - L5 : 44°

MEDICIÓN COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: Torácica D  
22 mm

FLEXION LATERAL.: T1 - T5 : 21°  
T6 - T12 : 32°

ESPIROMETRIA.: T12 - L5 : 5°

PO<sub>2</sub>

PCO<sub>2</sub>

CIFOSIS T5 - T12  
20° 20°

LOCALIZACIÓN

LORDOSIS

LOCALIZACIÓN

T12 - L5  
37°

### TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

TALLA : 1' 52  
Peso : 48 Kg.

FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

NO

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 29-I-87

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>Ido</sup>-T6<sup>Ido</sup>-T12<sup>Ido</sup>-T2<sup>Dcho</sup>-T7<sup>Dcho</sup>-L3<sup>Ido</sup>

AREA DE FUSION.: T2 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2<sup>Ido</sup>-T7<sup>Dcho</sup>-L3<sup>Ido</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca izquierda

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T5 : 8° . . . . . 75 % CORRECCION.:

T5 - T12 : 20° . . . . . 68%

O.P.: L1 - L5 : 22° . . . . . 5%

COMPLICACIONES.:

CORSES No

CIFOSIS : 24°

LORDOSIS: 44°

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1X-378

Apellidos y nombre FOCH ELVIRO, CRISTINA		Edad 13 H	S H	Historia 0	Especimen B-87-01154
Procedencia (Servicio) CRUZ ROJA		Localización Pi.: Hab.:		Médico peticionario NO CONSTA	
Fecha entrada 29 01 1987	Fecha salida 3 03 1987	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional CABELLO		Proceder. quirúrgico MIOPTIA			

**Descripciones:**  
**M A C R O :**  
 1: LONGUISIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD  
 2: LONGUISIMUS DORSI DE LA CONCAVIDAD  
 3: MULTIJIDO DE LA CONCAVIDAD  
 4: MULTIJIDO DE LA CONVEXIDAD  
 5: CUTE DERECHO.  
 SE RECIBEN MULTIPLES FRAGMENTOS DE MUSCULO MARCADOS COMO ANTERIORMENTE SE HAN DESCRITO SIN ALTERACIONES MACROSCOPICAS.  
**M I C R O :**  
 1: LONGUISIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE LA ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES QUE OSCILAN ENTRE 15 Y 57 MICRAS DE DIAMETRO. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS, SE OBSERVA UN MARCADO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I QUE SUPONEN APROXIMADAMENTE 70% DE LA TOTALIDAD. EL DIAMETRO MEDIO DE LAS FIBRAS TIPO I ES DE 42 MICRAS MIENTRAS QUE EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS TIPO II ES DE 25. NO SE EVIDENCIAN OTRAS ALTERACIONES.  
 2: LONGUISIMUS DORSI DE LA CONCAVIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO EN CONTINUIDAD CON FASCIA; LA ARQUITECTURA ESTA CONSERVADA. SE OBSERVA VARIABILIDAD EN EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS, CON PRESENCIA DE ALGUNAS FIBRAS ATROFICAS ANGULADAS LIGERAMENTE BASO FILAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LAS FIBRAS TIPO I PREDOMINA LIGERAMENTE SOBRES LA DOS, AL MENOS EN ALGUNOS FASCICULOS; POR OTRA PARTE DICHAS FIBRAS TIPO I MUESTRAN DIAMETROS MEDIOS MAYORES, QUE LAS DOS. LAS FIBRAS ATROFICAS ANGULADAS DESCRITAS ANTERIORMENTE PERTENECEN AL TIPO II Y ALGUNAS MUESTRAN INVERSION CON LA REGION PARA ENZIMAS OXIDATIVAS.  
 3: MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE LA

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas HABITUALES HISTOQUIMICA	MICR.ELECTRONICA
				Diagnosticado por:	

## INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.I.X-378

Apellidos y nombre FOCH ELVIRO, CRISTINA		Edad 13 H	S H	Historia 0	Especimen B-87-0113
Procedencia (Servicio) CRUZ ROJA		Localización Pl.:      Hab.:		Médico peticionario NO CONSTA	
Fecha entrada 29 01 1987	Fecha salida 3 03 1987	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS			
Patólogo (Adicional)			Proceder (Muestrero)		

**Observaciones:**

1. ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y SE OBSERVAN EN ELLAS PEQUEÑAS HENDIDURAS SARCOPLASMICAS, QUE SE OCUPAN PARCIALMENTE CON EL SUDAN. EXISTE UNA MODERADA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS Y CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS, SE OBSERVA QUE EL DIAMETRO MEDIO DE LAS FIBRAS TIPO I ES DE 30 MICRAS MIENTRAS QUE EL DIAMETRO MEDIO DE LAS FIBRAS TIPO II ES DE 22 MICRAS. NO EXISTE PREDOMINIO DE 1.

2. ULTIMO DE LA CONVEXIDAD: TEJIDO MUSCULAR EN CONTINUIDAD CON FASCIA. LA ARQUITECTURA ESTA CONSERVADA. Y EXISTE UNA MODERADA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE EXISTE UN MODERADO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I. EXISTE VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS TANTO EN LAS FIBRAS TIPO I COMO EN LAS FIBRAS TIPO II. CON LAS ENZIMAS OXIDATIVAS, SE OBSERVAN IRREGULARIDADES EN LA DISTRIBUCION, FUNDAMENTALMENTE EN LAS FIBRAS TIPO I.

3. GLUTEO DERECHO: EXISTE UNA LEVE VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I. LA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS AFECTA FUNDAMENTALMENTE A LAS FIBRAS TIPO I. LAS FIBRAS TIPO II NO SE ENCUENTRAN ATROFICAS.

## Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1 Y 2 : MUSCULOS CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE TIPO II.  
 3: MUSCULO CON ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.  
 4 Y 5 : MUSCULOS CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I.  
 (//ESCOLIOSIS//).

Notas:

M. ESQUELETICO      Topografía      T. 000000      Morfología      1-8004

Técnicas realizadas

Diagnosticado por:

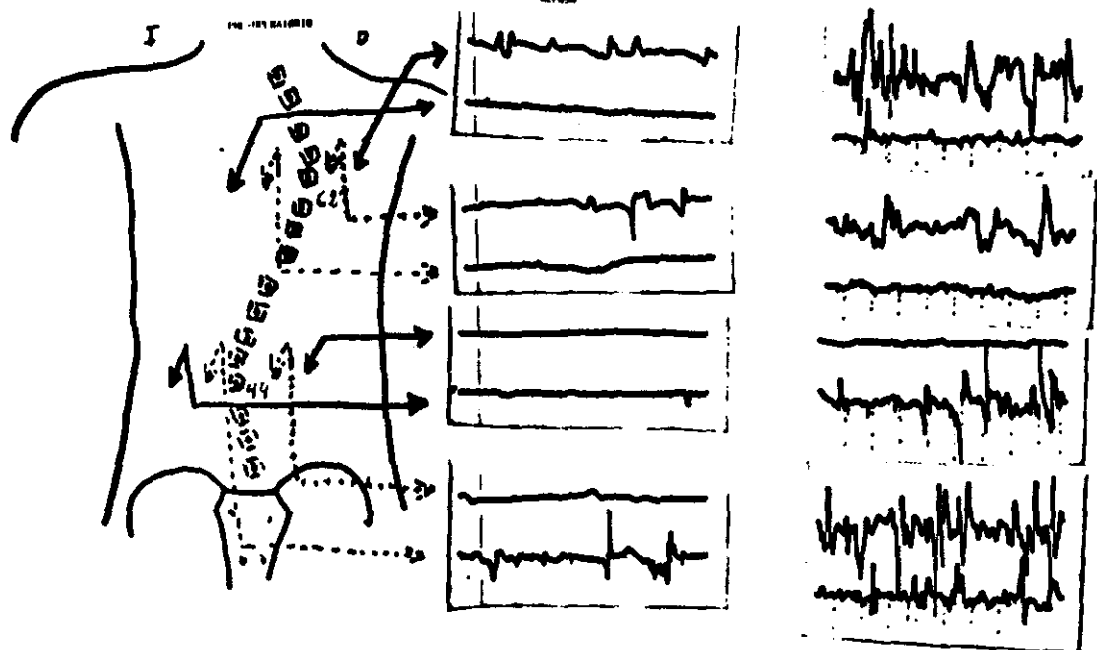
DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.

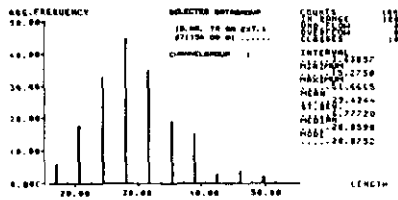
Ane G. Kell

1990.11.14 14:00 11.14 (13)

DATE: \_\_\_\_\_

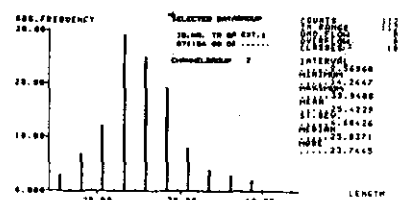
**CHRYSLER FINANCIAL**





CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

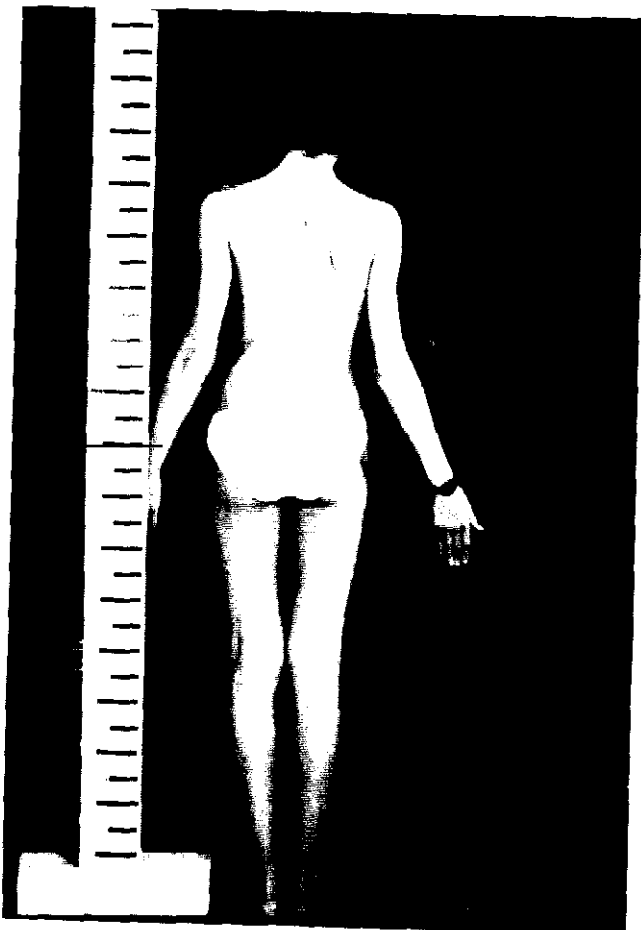
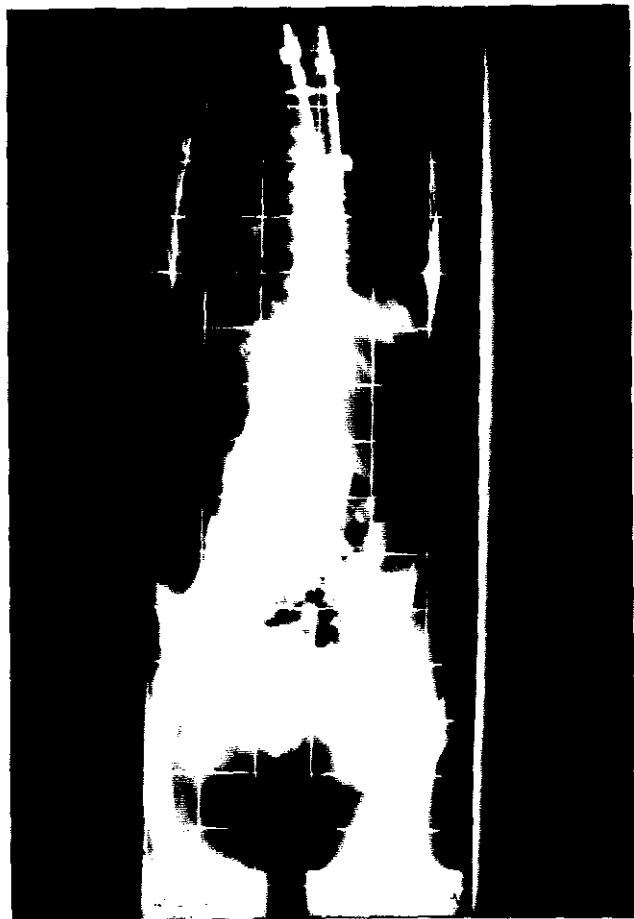
CLASS	FROM	TO	ABS. REL. FREQUENCIES	CUM. ABS. REL. FREQUENCIES
1	15.276	16.916	5. 3.33 %	5. 3.33 %
2	16.916	22.593	14. 10.00 %	24. 13.33 %
3	22.593	26.170	32. 18.33 %	56. 31.67 %
4	26.170	29.650	43. 25.00 %	99. 56.67 %
5	29.650	33.668	33. 19.67 %	132. 76.33 %
6	33.668	37.107	18. 10.33 %	150. 86.67 %
7	37.107	40.766	13. 8.33 %	163. 95.00 %
8	40.766	44.384	3. 1.67 %	166. 96.67 %
9	44.384	48.823	4. 2.33 %	170. 99.00 %
10	48.823	51.662	2. 1.11 %	172. 100.00 %



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS. REL. FREQUENCIES	CUM. ABS. REL. FREQUENCIES
1	15.276	16.916	5. 3.33 %	5. 3.33 %
2	16.916	22.593	14. 10.00 %	24. 13.33 %
3	22.593	26.170	32. 18.33 %	56. 31.67 %
4	26.170	29.650	43. 25.00 %	99. 56.67 %
5	29.650	33.668	33. 19.67 %	132. 76.33 %
6	33.668	37.107	18. 10.33 %	150. 86.67 %
7	37.107	40.766	13. 8.33 %	163. 95.00 %
8	40.766	44.384	3. 1.67 %	166. 96.67 %
9	44.384	48.823	4. 2.33 %	170. 99.00 %
10	48.823	51.662	2. 1.11 %	172. 100.00 %





# FICHA CLÍNICA

- FICHA GENERAL -

CASO Nº.:

NOMBRE.: CARMEN PEDRAZA CEZON

Dirección.:

FECHA NACIMIENTO.:

Población.:

EDAD.: 17 años

Teléfono.:

SEXO.: HEMBRA

## HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGIA.:

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA.: ESCOLIOSIS

MENARQUIA.: 16 años

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

LOCALIZACIÓN CURVA 1ª

LOCALIZACIÓN CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA.:

DESCOMPENSACION.:

TRACCIÓN.: T1 - T4 : 26°  
T5 - T11 : 31°  
T12 - L5 : 35°

RISSE.: 5 fusionado

CIFOSIS

LOCALIZACIÓN

MEDICIÓN CORB.: T1 - T4 : 35°  
T5 - T11 : 56°  
T12 - L5 : 29°

ACORTAMIENTO M.M.:

DISTANCIA CIMA-VALLE.: T1 - T4 : 23°  
T5 - T11 : 25°  
T12 - L5 : 0°

ESPIROMETRIA.:

35 L FVC : 2.3

49.3 L FL : VI 2

LORIOSIS

LOCALIZACIÓN

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- REHABILITACIÓN
- MILWAUKEE
- CORSE DE PLÁSTICO

F I C H A C L I N I C A

C. P. K.

496

L. D. H.

818

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSIÓN.:

SITUACIÓN TORNILLOS.: NO

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICIÓN .:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 5-11-87

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>Ido</sup>-T5<sup>Ido</sup>-T11<sup>Ido</sup>-T2<sup>Dcho</sup>-T11<sup>Dcho</sup>-L2<sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSIÓN.: T2 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES .: T6<sup>Dcho</sup>-T2<sup>Ido</sup>-L2<sup>Ido</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T4 : 13% . . . . . 63%  
T5 - T11: 22% . . . . . 60%  
T11 - L5 : 14% . . . . . % CORRECCION 52%

O.P.:

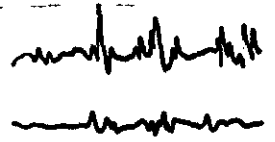
COMPLICACIONES.:

CORSES.:

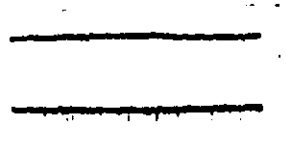
Cifosis : 25º

Lordosis 42º

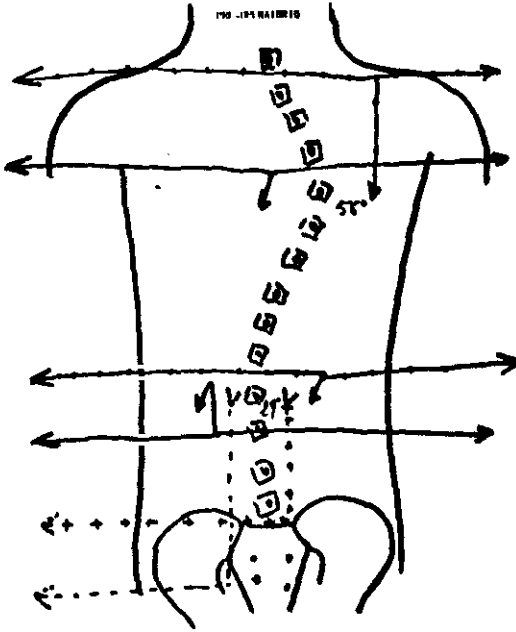
ECG (12 LEADS)



ECG (12 LEADS)



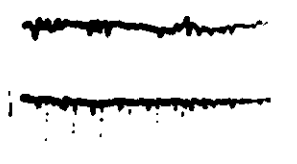
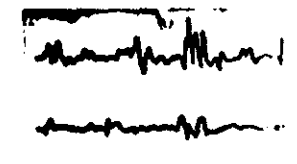
ECG (12 LEADS)



ECG (12 LEADS)



ECG (12 LEADS)



INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-373

Apellidos y nombre <b>HERAZA CEZON</b>		Edad <b>17</b>	S	Historia	Especimen <b>B.87.1505</b>
Procedencia (Servicio) <b>GRIZ ROJA</b>		Localización Pl.: Hob.:	Médico petionario <b>CABRILAS</b>		
Fecha entrada <b>7-2-87</b>	Fecha salida <b>8 04 1987</b>	Diagnóstico clínico principal <b>ESCOLIOSIS</b>			
Patólogo provisional <b>CABELLO</b>		Proceder quirúrgico <b>BIOPSIA DE CINCO MUSCULOS DIFERENTES</b>			

Descripciones:

MACRO:

1. Músculo longissimus dorsi de la convexidad; 2: músculo longissimus dorsi de la concavidad  
3: Músculo multifido de la convexidad; 4: músculo multifido de la concavidad. 5: músculo glúteo máximo del lado derecho.

Se reciben cinco fragmentos de músculo esquelético sin alteraciones macroscópicas.

M I C R O : 1. TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES. CON TECNICAS HISTOQUIMICAS SE OBSERVA UN LEVE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y LEVE ATROFIA DEL TIPO II. LOS LIPIDOS SE ENCUENTRAN LIGERAMENTE AUMENTADOS, DE MODO VARIABLE ENTRE UNO Y OTRO FASCICULOS, EN ALGUNOS DE ELLOS DE MODO MAS INTENSO.

2. MUSCULO ESQUELETICO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LA CANTIDAD DE LIPIDOS ES NORMAL. CON TECNICAS HISTOQUIMICAS SE OBSERVA UN LEVE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y LEVE ATROFIA DEL TIPO II. CON LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVAS SE OBSERVAN FRECUENTES IRREGULARIDADES EN SU DISTRIBUCION, CON IMAGENES DE PASADOCORE EN APROXIMADAMENTE EL 10% DE LAS FIBRAS TIPO I. ALGUNAS DE ESTAS ZONAS SON NEGATIVAS CON LA ATPASA.

3. MUSCULO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LOS LIPIDOS SE OBSERVAN EN CANTIDAD NORMAL. EXISTE UN PREDOMIO MUY MARCADO DE LAS FIBRAS TIPO I CON LEVE ATROFIA DEL TIPO II. LAS FIBRAS TIPO I TIENEN DIAMETROS VARIABLES Y SE OBSERVAN EN ELLOS AISLADAS IRREGULARIDADES EN LA DISTRIBUCION DE LOS ENZIMAS OXIDATIVOS SIMILAR A LA DESCRITA EN EL MUSCULO ANTERIOR 2.

4. MUSCULO QUE MUESTRA INFILTRACION CONECTIVO Y FUNDAMENTALMENTE ADIPOSO FOCAL

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas <b>HISTOQUIMICA, M. ELECTRONICA</b>
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.I.X-378

Apellidos y nombre PEDRAZA CEZON, CARMEN	Edad 17	S H	Historia 0	Especimen R-87-015
---	------------	--------	---------------	-----------------------

Procedencia (Servicio)  
CRUZ ROJA

Localización

Pl.:      Hab.:

Médico peticionario  
CABRUJAS

Fecha entrada  
5 02 1987

Fecha salida  
8 04 1987

Diagnóstico clínico principal  
ESCOLIOSIS

Patólogo (Sección)

Procedencia (Sección)  
MUSCULO

Observaciones: ENDOMISIAL. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES. CON TECNICAS HISTOQUIMICAS SE OBSERVA UN LEVE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I. LAS FIBRAS I SON EN CONJUNTO DE DIAMETROS MENORES QUE LAS II. CON TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS SE OBSERVAN ALGUNAS IMAGENES DE PSEUDOCORE. LA CUANTIA DE LIPIDOS ES NORMAL. 3. MUSCULO CON ARQUITECTURA CONSERVADA. LOS LIPIDOS ESTAN LEVEMENTE AUMENTADOS. CON TECNICAS HISTOQUIMICAS SE OBSERVA UNA DISTRIBUCION ANORMAL DE LOS TIPOS DE LAS FIBRAS CON TENDENCIA A FORMAR GRUPOS DE APROXIMADAMENTE 20-30 FIBRAS DEL MISMO TIPO. LAS FIBRAS TIPO I SON EN CONJUNTO SON DIAMETROS LIGERAMENTE MENORES QUE LAS II.

Diagnósticos anatomopatológicos: //ESCOLIOSIS//. 1. 2 Y 3. MUSCULOS CON PREDOMINIO DEL TIPO I ATROFIA DEL TIPO II Y LEVE AUMENTO DE LIPIDOS. 4. MUSCULO CON PREDOMINIO DEL TIPO I E INFILTRACION ADIPOSITA. 5. MUSCULO CON AGRUPIAMIENTO DE LOS TIPOS DE FIBRAS.

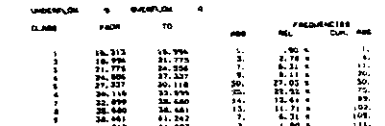
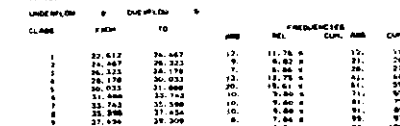
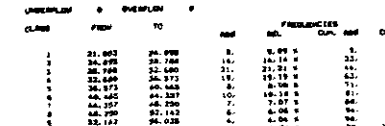
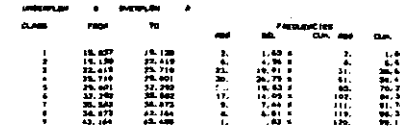
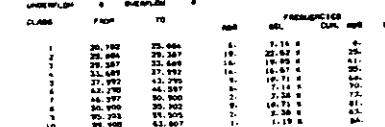
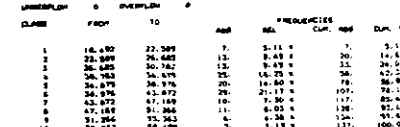
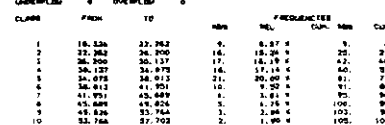
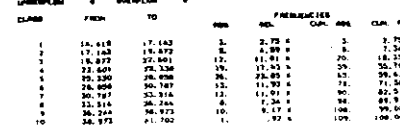
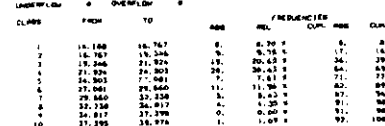
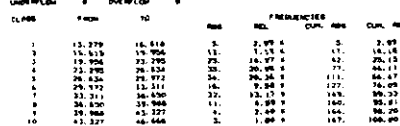
Notas:

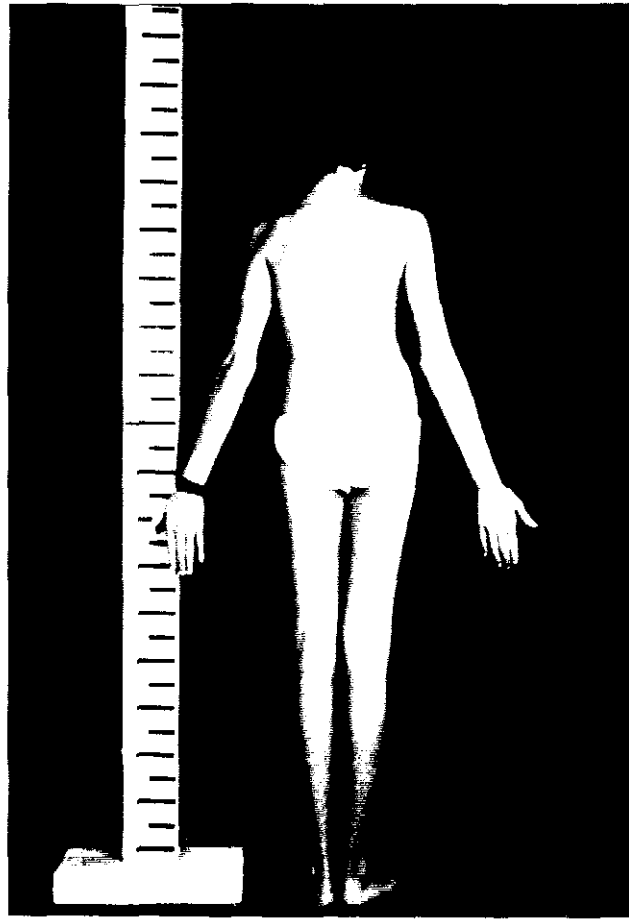
M. ESQUELETICO T-13000

Morfología  
H-8004

Técnicas realizadas

Diagnosticado por:  
DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.







FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: CARLOS ALVIZ NIEVES 83-SS-15.342

Dirección.: Pza. Rutilio Gacis, 2

FECHA NACIMIENTO.: 30-V-71

Población.: 28045- MARCUD

EDAD.: 16 años SEXO.: Varón

Teléfono.: 473-49-75

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Propias infancia

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NO

MOTIVO DE CONSULTA: Hallazgo Rx.tó  
p. x sarapión.

MENARQUIA.:

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

DESCOMPENSACION .:

TRACCION .: T1-T5 : 48º L1-L5: 27º  
T6-T12: 58º

RISER.: 2

MEDICION CORB.: T1-T5 <sup>Ida</sup> : 22º <sup>Dcha</sup> : 80º

MEDICION CORB.: T12-L5 : 80º

ACORTAMIENTO M.I.I : 0'5

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 3 cm

FLEXION LUMBAL.: T1-T5 <sup>Ida</sup> : 48º <sup>Dcha</sup> : 80º  
T6-T12: 52º L1-L5

ESPIROMETRIA.: F.V.I : 2.13

PD<sub>2</sub> (43.5) F.V.C : 2.82

PCO<sub>2</sub> (37.6)

CIFOSIS

LOCALIZACION

T12

LORDOSIS

LOCALIZACION

L1  
24º  
L5

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

ESCAVOLAS RISSE + CORSE MILWAUKEE + ALZA.

FICHA CLINICA

C.P.K. 42

L.D.H. 225

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 12-XI-87

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>Ido</sup>-T4<sup>Ido</sup>-T7<sup>Ido</sup>-T10<sup>Ido</sup>-L1<sup>Ido</sup>  
T2<sup>Dcho</sup>-T7<sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSION.: T2 - L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2<sup>Ido</sup>-T2<sup>Dcho</sup>- T10<sup>Dcho</sup>- L1<sup>Dcho</sup>

INJERTO.: CRESTA ILIACA DERECHA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: WAKE UP - TEST NORMAL

POST-OPERATORIO

T1 - T5 : 32°  
MEDICION.: T6 - L1 : 30°  
L1 - L5 : 20°

% CORRECCION.: 38.5  
62.5  
50

O.P.:

Cifosis.: T2 - T11 : 28°  
L1 - L5 : 28°

COMPLICACIONES.: NINGUNA

CORSES NINGUNO

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre ALVIZ NIEVES, CARLOS		Edad 16	S V	Historia	Especimen B-87-12005
Procedencia (Servicio) CRUZ ROJA		Localización Pi.:      Hab.:		Médico peticionario VALDERRAMA	
Fecha entrada 14-11-1987	Fecha salida 23 12 1987	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS IDIOPATICA			
Patólogo provisional CABELLO			Proceder quirúrgico BIOPSIA DE 5 MUSCULOS DIFERENTES		

Descripciones:

MACRO:

- 1: Músculo longísimus de la convexidad.
  - 2: Músculo longuísimo de la concavidad.
  - 3: Músculo multifido de la convexidad.
  - 4: Músculo multifido de la concavidad.
  - Músculo glúteo derecho.
- Se reciben cinco fragmentos de músculo esquelético sin alteraciones macroscópicas.

M I C R O : 1. LONGUISIMUS DE LA CONVEXIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE LA ARQUITECTURA FASCICULAR. NO SE OBSERVAN ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN LAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE EVIDENCIA UN PREDOMINIO DEL TIPO I DE APROX. 70%. LOS SUBTIPOS DE LAS FIBRAS TIPO II SON NORMALES. EXISTE UN LEVE AUMENTO DE MATERIAL LIPIDICO EN LAS FIBRAS TIPO I.

2. LONGUISIMUS DE LA CONCAVIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN CONTORNOS REDONDEADOS, HECHO QUE PROBABLEMENTE SE DEBA A UN ARTEFACTO; SE OBSERVAN ALGUNAS VACUOLAS GENERALMENTE PERIFERICAS EN LAS FIBRAS OCUPADAS PARCIALMENTE POR UN MATERIAL GRANULAR FINO; DICHAS VACUOLAS SE OCUPAN ESCASAMENTE CON EL PASS Y LAS TECNICAS ESPECIALES PARA GLUCOGENO. EXISTE UN LEVE AUMENTO DE MATERIAL LIPIDICO DE LAS FIBRAS TIPO I. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LAS FIBRAS TIPO I SON DE DIAMETRO LIGERAMENTE MENOR QUE LAS FIBRAS TIPO II. EL REPARTO POR TIPOS ES NORMAL.

3. MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS NO MUESTRAN ALTERACIONES EN SU ESTRUCTURA -

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
ALVIZ NIEVES, CARLOS (C.ROJA)		16	V	0	B-87-120
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
H. CRUZ ROJA. MADRID.		Pl.: Hab.:		VALDIERRAMA. C.ORTIZ <i>édice</i>	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
12 11 1987	23 12 1987	ESCOLIOSIS IDIOPATICA			
Patólogo provisional CABELLO		Proceder quirúrgico BIOP. MUSCULOS		<i>B-4575.</i>	

Descripciones:

OBSERVANDOSE UNICAMENTE UN LEVE AUMENTO DE GLUCOGENO Y LIPIDOS EN ALGUNAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS LAS FIBRAS TIPO I SON DE DIAMETROS MENORES QUE LAS FIBRAS TIPO II. EL REPARTO POR TIPOS ES NORMAL.

4. MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y ALGUNAS DE ELAS MUESTRAN UNA RED BASOFILA AUMENTADA. EXISTE UN LEVE AUMENTO DEL GLUCOGENO Y DE LOS LIPIDOS EN ALGUNAS FIBRAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA UN LEVE PREDOMINIO E HIPOTROFIA DE LAS FIBRAS TIPO I. LOS TIPOS DE LAS FIBRAS TIPO SON NORMALES.

5. MUSCULO GLUTEO DERECHO : MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN FRECUENTES VACUOLIZACIONES OCUPADAS PARCIALMENTE POR UN MATERIAL GRANULAR FINO QUE EN PARTE SE TINE CON LAS TECNICAS ESPECIALES PARA GLUCOGENO. EXISTE UN LEVE AUMENTO DE LOS LIPIDOS EN LAS FIBRAS TIPO I. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA UN PREDOMINIO DE TIPO I DE APROXIMADAMENTE 70% SIN HIPOTROFIA DE ESTE TIPO.

Diagnósticos anatomopatológicos:

MUSCULOS ESQUELETICOS CON ALTERACION EN LA DISTRIBUCION Y TAMAÑO DE LOS TIPOS DE FIBRAS Y LEVE AUMENTO DE LIPIDOS Y GLUCOGENO (//ESCOLIOSIS//).

//ESCOLIOSIS//.

Notas:

Órgano	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO ESQUEL.	T-13000		I-8004	
TRONCO	T-Y1000		I-8004	
Diagnosticado por:				
DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.				
<i>Anne Cabell</i>				

CLIMATE EFFECTS BY AREA FOR LENGTH 10 CHANNELS									
CHANNEL NO.	FRESH	OVERFLOW				FRESH DRAINAGE			
CHANNEL	FROM	TO	ABS	REL	CUM.	ABS	CUM.	REL	
1	19.564	21.227	3.	2.91 %	3.	2.91 %	3.	2.91 %	
2	25.527	29.466	7.	5.67 %	10.	8.58 %	10.	8.58 %	
3	31.444	35.400	14.	11.14 %	24.	19.72 %	24.	19.72 %	
4	37.400	42.400	28.	22.28 %	52.	41.99 %	52.	41.99 %	
5	39.566	43.518	27.	17.78 %	79.	67.73 %	79.	67.73 %	
6	43.218	47.218	16.	9.20 %	95.	79.92 %	95.	79.92 %	
7	47.218	51.218	17.	10.63 %	112.	95.40 %	112.	95.40 %	
8	51.218	55.218	18.	10.63 %	130.	99.40 %	130.	99.40 %	
9	55.218	59.218	18.	10.63 %	148.	100.00 %	148.	100.00 %	

DUMPER/OPERATOR LIST FOR LENGTH		IN COUNTRIES	
DUMPER	OPERATOR	LENGTH	COUNTRY
1	22	16.67	1
2	22	16.67	2
3	22	16.67	3
4	22	16.67	4
5	22	16.67	5
6	22	16.67	6
7	22	16.67	7
8	22	16.67	8
9	22	16.67	9
10	22	16.67	10
11	22	16.67	11
12	22	16.67	12
13	22	16.67	13
14	22	16.67	14
15	22	16.67	15
16	22	16.67	16
17	22	16.67	17
18	22	16.67	18
19	22	16.67	19
20	22	16.67	20
21	22	16.67	21
22	22	16.67	22
23	22	16.67	23
24	22	16.67	24
25	22	16.67	25
26	22	16.67	26
27	22	16.67	27
28	22	16.67	28
29	22	16.67	29
30	22	16.67	30
31	22	16.67	31
32	22	16.67	32
33	22	16.67	33
34	22	16.67	34
35	22	16.67	35
36	22	16.67	36
37	22	16.67	37
38	22	16.67	38
39	22	16.67	39
40	22	16.67	40
41	22	16.67	41
42	22	16.67	42
43	22	16.67	43
44	22	16.67	44
45	22	16.67	45
46	22	16.67	46
47	22	16.67	47
48	22	16.67	48
49	22	16.67	49
50	22	16.67	50
51	22	16.67	51
52	22	16.67	52
53	22	16.67	53
54	22	16.67	54
55	22	16.67	55
56	22	16.67	56
57	22	16.67	57
58	22	16.67	58
59	22	16.67	59
60	22	16.67	60
61	22	16.67	61
62	22	16.67	62
63	22	16.67	63
64	22	16.67	64
65	22	16.67	65
66	22	16.67	66
67	22	16.67	67
68	22	16.67	68
69	22	16.67	69
70	22	16.67	70
71	22	16.67	71
72	22	16.67	72
73	22	16.67	73
74	22	16.67	74
75	22	16.67	75
76	22	16.67	76
77	22	16.67	77
78	22	16.67	78
79	22	16.67	79
80	22	16.67	80
81	22	16.67	81
82	22	16.67	82
83	22	16.67	83
84	22	16.67	84
85	22	16.67	85
86	22	16.67	86
87	22	16.67	87
88	22	16.67	88
89	22	16.67	89
90	22	16.67	90
91	22	16.67	91
92	22	16.67	92
93	22	16.67	93
94	22	16.67	94
95	22	16.67	95
96	22	16.67	9

CLASSIFICATION LIST FOR LIBRARY		IN CHARGE		FREQUENCIES	
CLASS	FROM	TO	ABS.	REL.	CUM.
4	11.823	16.641	3.	5.22	5.
2	16.641	21.634	23.	16.29	28.
2	21.634	26.580	46.	32.48	74.
3	26.580	31.666	26.	18.90	100.
3	31.666	36.674	26.	18.90	126.
1	36.674	41.682	20.	14.55	146.
1	41.682	46.691	7.	5.00	153.
1	46.691	51.701	3.	2.15	156.
1	51.701	56.707	2.	1.43	158.
1	56.707	61.714	1.	0.71	159.
1	61.714	66.721	1.	0.71	160.

CUMULATIVE LENGTH		IN CHANNELS			
UNEXPLODED	EXPLODED			FREQUENCIES	
CLASS	FROM	TO	NO.	PER	CUM. PER
1	12.0000	18.0000	11.	6.13	11.
2	18.0000	22.0000	9.	4.94	20.
3	22.0000	26.0000	13.	7.00	33.
4	26.0000	30.0000	20.	11.00	44.
5	30.0000	32.7111	20.	11.00	55.
6	32.7111	37.1875	17.	9.27	64.
7	37.1875	41.6100	8.	4.52	69.
8	41.6100	46.0272	2.	1.08	71.
9	46.0272	48.8286	2.	1.08	73.
10	48.8286	50.0000	1.	0.55	74.

CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH				IN CHANNELS	
CLASS	FROM	TO	0	1	2
CLASS	FROM	TO	NO.	REL. CUM.	CUM.
1	72.163	72.708	5	2.60	5
2	72.720	73.708	9	4.49	14
3	73.720	74.712	10	5.49	24
4	74.724	75.712	33*	16.87	57
5	75.724	76.712	37*	18.87	94
6	76.724	77.712	41*	21.35	135
7	77.724	78.712	37*	24.96	172
8	78.724	79.712	18	26.77	190
9	79.724	80.712	8	27.17	198
10	80.724	81.712	5	28.00	203

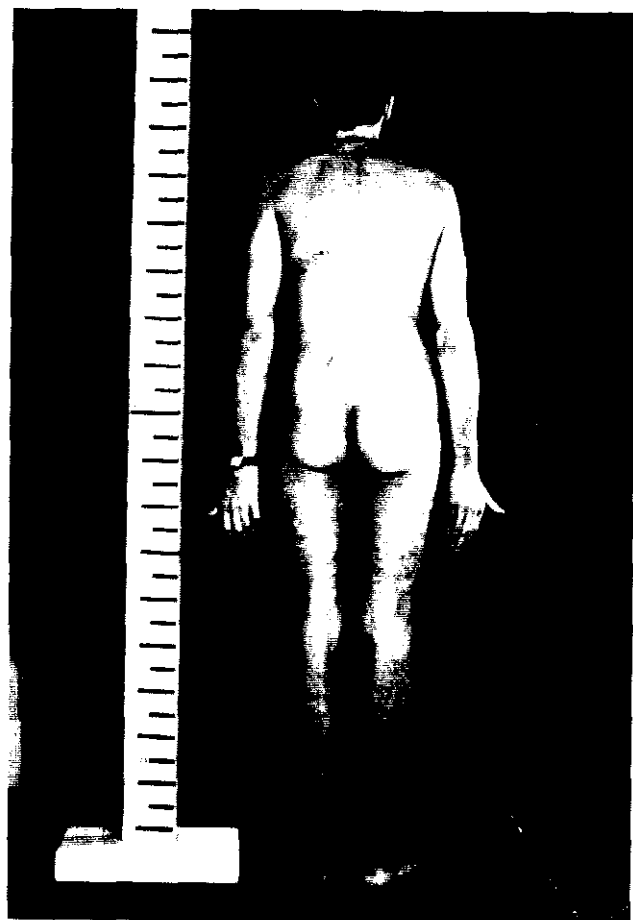
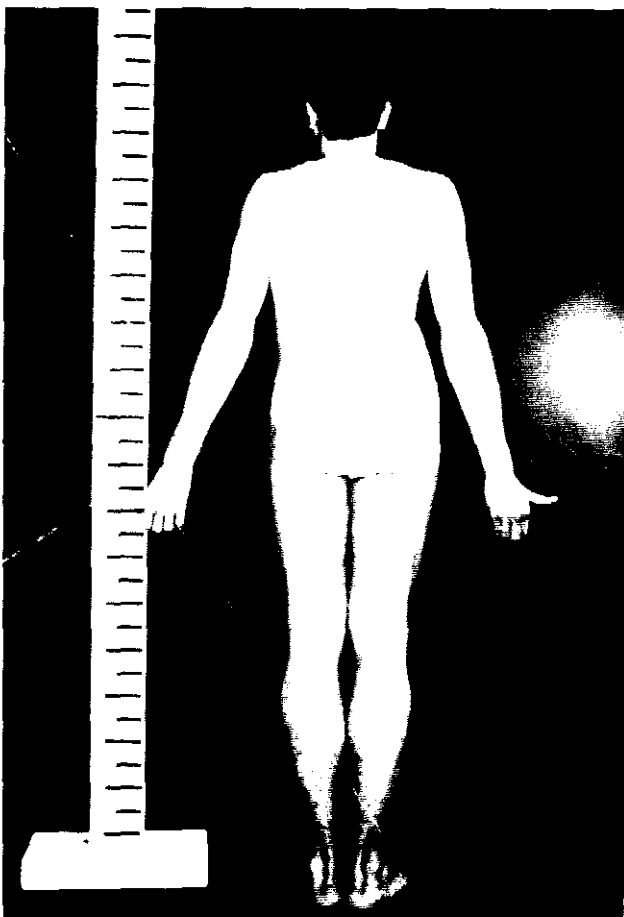
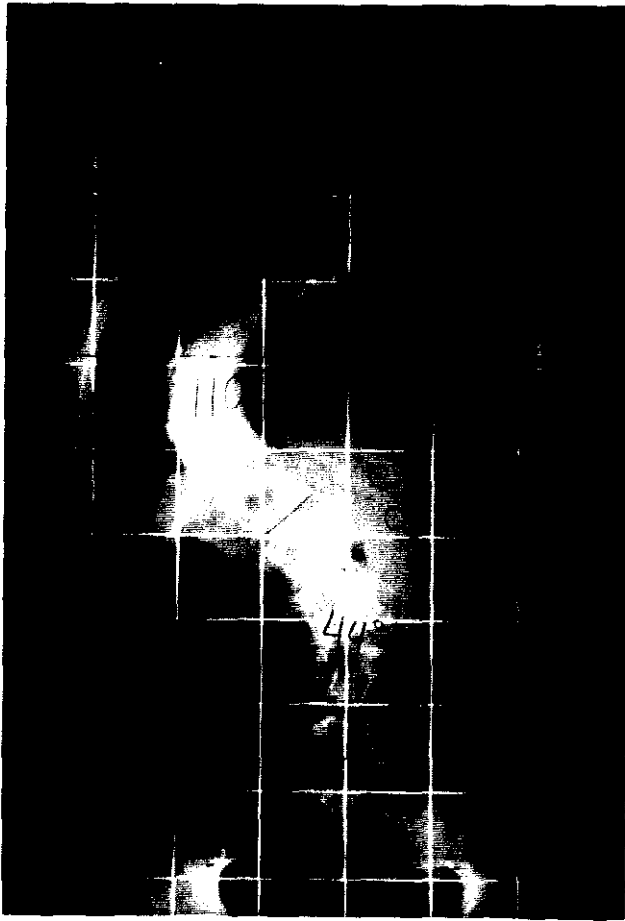
LABORATORY USE LIST FOR LABORATORY USE ONLY				DO NOT WRITE IN THESE SPACES			
LABORATORY USE		DO NOT WRITE IN THESE SPACES		LABORATORY USE		DO NOT WRITE IN THESE SPACES	
CLASS	FROM	TO	AGE	REL.	CUM. AGE	CUM. REL.	CUM. AGE
1	23.753	26.876	1.	1.000	1.	1.000	1.
2	26.876	30.521	2.	1.000	2.	2.000	2.
3	30.521	34.166	30.	1.000	30.	30.000	30.
4	34.166	37.811	31.	21.000	61.	61.000	61.
5	37.811	41.456	30.	1.000	91.	91.000	91.
6	41.456	45.101	12.	13.000	103.	103.000	103.
7	45.101	48.746	8.	5.000	111.	111.000	111.
8	48.746	52.391	8.	9.000	119.	119.000	119.
9	52.391	56.036	7.	9.000	126.	126.000	126.
10	56.036	59.681	1.	1.000	127.	127.000	127.

CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH - IN CHAINS									
UNITS/TON		CONVERSION		0		FACILITIES		CUM. TON.	
CLASS	PROD	TO	FROM	PROD	FROM	CLASS	PROD	CUM. TON.	PROD
1	21,091	26,170	4	30,1	4	1	21,091	4	3,012
2	24,710	27,878	5	34,2	5	2	24,710	8	12,172
3	27,970	30,429	23	19,2	23	3	27,970	28	29,573
4	30,429	32,384	16	29,9	16	4	30,429	44	31,764
5	32,384	34,147	18	14,2	18	5	32,384	77	35,553
6	34,147	36,000	20	19,7	20	6	34,147	97	36,553
7	36,000	41,360	15	11,2	15	7	36,000	112	40,139
8	41,360	42,728	11	6,26	11	8	41,360	123	40,728
9	42,728	47,000	11	5,52	11	9	42,728	134	40,728

CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS				2	
UNCLASSIFIED	4	OVERLAP	5	PREDICTIONS	
CLASS	FROM	TO	NO.	CLAS.	CLAS.
1	26.013	26.068	1	2.19	2.19
2	26.003	27.008	4	2.45	7.45
3	27.003	31.068	12	2.40	32.40
4	31.063	35.068	12	3.06	38.06
5	35.072	39.061	10	10.54	58.60
6	39.061	43.068	10	10.54	69.04
7	43.061	47.068	16	16.05	85.09
8	47.060	51.068	6	6.27	91.36
9	51.036	55.019	11	11.70	103.06
10	55.019	59.019	3	3.27	106.33

CLASSIFICATION KEY FOR LIBRARY		IN CHARGE		2	
LIBRARY		0			
CLASS	PAGE	TO	FROM	PERIODICITY	
				CUR. MAG.	CL. MAG.
1	22,809	22,862	10.	6.00	10.
2	22,869	26,294	7.	6.00	12.
3	26,394	30,187	9.	26.00	26.00
4	30,187	32,968	26.	26.00	6.2
5	32,969	37,775	8.	71.00	71.00
6	37,775	41,264	18.	26.00	106.
7	41,265	46,299	5.	2.00	117.
8	46,300	49,182	3.	1.00	120.
9	49,183	52,945	2.	123.	126.
10	52,946	56,666	2.	126.	126.

CLASIFICACION DE LOS NOMBRES EN DUMMELS									
CATEGORIA		DUMMELS		PERCENTAJES					
CATEG.	%	TO	AGE	REL.	CUM. AGE	CUM. REL.	CUM. AGE	CUM. REL.	
1	22.500	37.283	3.	3.96	3.	2.96	3.	2.96	
2	27.393	31.065	2.	2.96	5.	5.92	5.	5.92	
3	24.363	28.179	1.	1.96	6.	7.88	11.	17.83	
4	33.333	20.779	21.	20.77	27.	28.74	29.	30.69	
5	13.333	9.999	8.	8.99	35.	37.73	37.	39.67	
6	32.255	36.625	19.	19.18	54.	56.61	77.	79.67	
7	19.999	22.999	10.	10.99	64.	65.60	87.	88.60	
8	44.999	33.259	10.	9.99	74.	74.59	96.	96.12	
9	17.333	17.333	1.	1.00	75.	75.59	97.	97.12	
10	17.333	17.333	2.	1.96	77.	77.55	100.	100.00	



## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: CARLOS BARCIA ALONSO

Dirección.: Avda. Italia, 14

Población.: 37006- SALAMANCA

Telefono.: 923-25.21.71

FECHA NACIMIENTO.: 30-XI-69

EDAD.: 19

SEXO.: VARON

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Sin interés

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Sin interés

ETIOLOGIA.: ESCOLIOSIS IDIOPATICA

MOTIVO DE CONSULTA.: Escoliosis. Do-  
lor.  
MENARQUIA.:

## EXPLORACION CLINICA

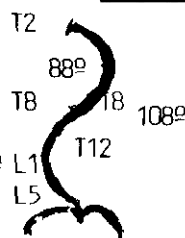
LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: 0º

TRACCION.: No realizada

RISER 5 fusionado



MEDICION COBB.:

MEDICION COBB.:

ABORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: Torácico: 0'5 cm  
Toracolumbar: 2'5 cm  
(17 cm del centro) 4'3 cm

Inclinación 12'5º

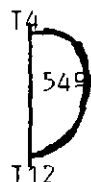
FLEXION LATERAL.: T1 - T8 : dcha 80º  
T8 - T11 : izqda 88º  
L1 - L5 : dcha 6º

ESPIROMETRIA.:

venosa  $PO_2$  : 27  
 $PCO_2$  : 46.2

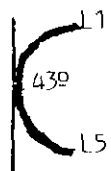
CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.: NINGUNO

## FICHA CLINICA

C.P.K. 106

L.D.H. 212

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 9-II-89

Edad.: 19 años

AREA DE FUSION.: T7 - T12

SITUACION TORNILLOS.: No

INJERTO.: Costilla

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Ninguna

### POST-OPERATORIO

T2 - T7 : 80°  
T8 - T12: 90°

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.: - Mínima escara gibosidad  
- Escara a nivel posterior de la incisión

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 23-II-89

T2 - T8 (izquierdo)  
T8 - T11 (derecho)  
T6 - T12 (derecho)

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.: T2 - T12

T2 - T6 (derecho)  
T8 - T12 (izquierdo)

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.: Cresta iliaca

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Se practica discectomía

### POST-OPERATORIO

T2 - T8 : 62° ..... 32%

MEDICION.: T9 - T12 : 68° .....39% CORRECCION.:

O.P.: T12 - L5 : 24° .....46%

Lordosis L1-L5: 40°

Cifosis T4-T12 44°

COMPLICACIONES.:

### CORSES



INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
BARRIA ALONSO, CARLOS (C. ROJA)		19	V	0	B-89-026
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
HOSPITAL CRUZ ROJA		Pl.: Hab.:	IZQUIERDO		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
23-02-1989	04-1989	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADERO		BIOPSIA DE MUSCULO			

Descripciones:

M A C R O :

SE RECIBEN EN FRESCO 5 FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO DE LOS QUE SE TOMAN MUESTRAS PARA ESTUDIO OPTICO Y ULATRAESTRUCTUARAL.

M I C R O :

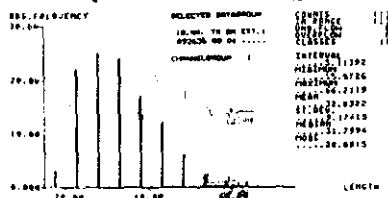
- MUSCULO ESQUELETICO CON LAS SIGUIENTES ALTERACIONES:
- 1. VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS. ESCASAS FIBRAS VACUOLADAS. POSIBILIDAD DE NECROSIS.
  - 2. MUY ARTEFACTADA. ESCASAS FIBRAS ATROFICAS REORDENADAS. ALGUNAS VERTICILAS.
  - 3. FIBRAS ATROFICAS ANGULARES TIPO I.
  - 4. MUY ARTEFACTADA. ESCASAS ATROFICAS ANULADAS TIPO I.
  - 5. FIBRAS VACUOLAZAS (SOLAMENTE NECROTICAS) DE TIPO II. INTERMEDIAS DE TIPO III. ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.

Diagnósticos anatomopatológicos:

1, 2, 3, 4 Y 5: MUSCULO ESQUELETICO NECROSIS A 750X (C. ROJA) ELIPOT. (C. ROJA)

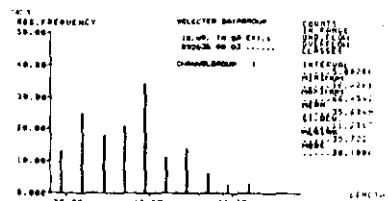
Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO		7-13000	D-8004	HABITUALES
				INCLUSION RESINA
				Diagnosticado por:
				DR. MADERO <del>XXXX</del> ADJUNTO DE A.P.



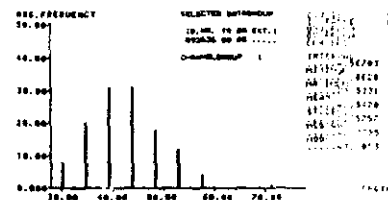
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	15.973	29.167	29.167	15.973	29.167	15.973
2	20.181	25.309	25.309	20.181	25.309	25.309
3	27.389	30.619	30.619	27.389	30.619	30.619
4	36.614	38.529	38.529	36.614	38.529	38.529
5	36.788	60.517	60.517	36.788	60.517	60.517
6	40.647	43.756	43.756	40.647	43.756	43.756
7	42.796	60.679	60.679	42.796	60.679	60.679
8	50.679	38.984	38.984	50.679	38.984	38.984
9	55.966	61.497	61.497	55.966	61.497	61.497
10	61.998	66.212	66.212	61.998	66.212	66.212



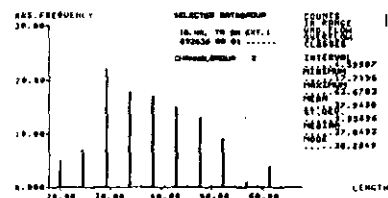
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	15.973	29.167	29.167	15.973	29.167	15.973
2	20.181	25.309	25.309	20.181	25.309	25.309
3	27.389	30.619	30.619	27.389	30.619	30.619
4	36.614	38.529	38.529	36.614	38.529	38.529
5	36.788	60.517	60.517	36.788	60.517	60.517
6	40.647	43.756	43.756	40.647	43.756	43.756
7	42.796	60.679	60.679	42.796	60.679	60.679
8	50.679	38.984	38.984	50.679	38.984	38.984
9	55.966	61.497	61.497	55.966	61.497	61.497
10	61.998	66.212	66.212	61.998	66.212	66.212



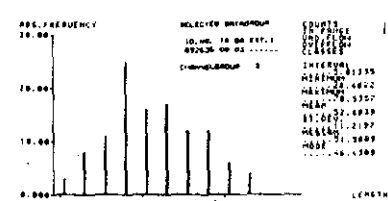
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	15.973	29.167	29.167	15.973	29.167	15.973
2	20.181	25.309	25.309	20.181	25.309	25.309
3	27.389	30.619	30.619	27.389	30.619	30.619
4	36.614	38.529	38.529	36.614	38.529	38.529
5	36.788	60.517	60.517	36.788	60.517	60.517
6	40.647	43.756	43.756	40.647	43.756	43.756
7	42.796	60.679	60.679	42.796	60.679	60.679
8	50.679	38.984	38.984	50.679	38.984	38.984
9	55.966	61.497	61.497	55.966	61.497	61.497
10	61.998	66.212	66.212	61.998	66.212	66.212



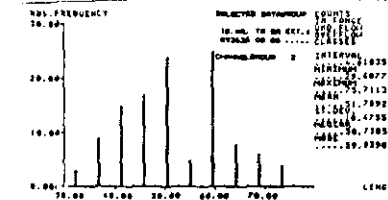
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	17.720	22.319	22.319	17.720	22.319	17.720
2	27.318	26.811	26.811	27.318	26.811	26.811
3	26.811	31.807	31.807	26.811	31.807	31.807
4	31.807	36.103	36.103	31.807	36.103	36.103
5	36.103	40.650	40.650	36.103	40.650	40.650
6	40.650	45.357	45.357	40.650	45.357	45.357
7	45.357	49.999	49.999	45.357	49.999	49.999
8	49.999	54.687	54.687	49.999	54.687	54.687
9	54.687	59.422	59.422	54.687	59.422	59.422
10	59.422	64.178	64.178	59.422	64.178	64.178



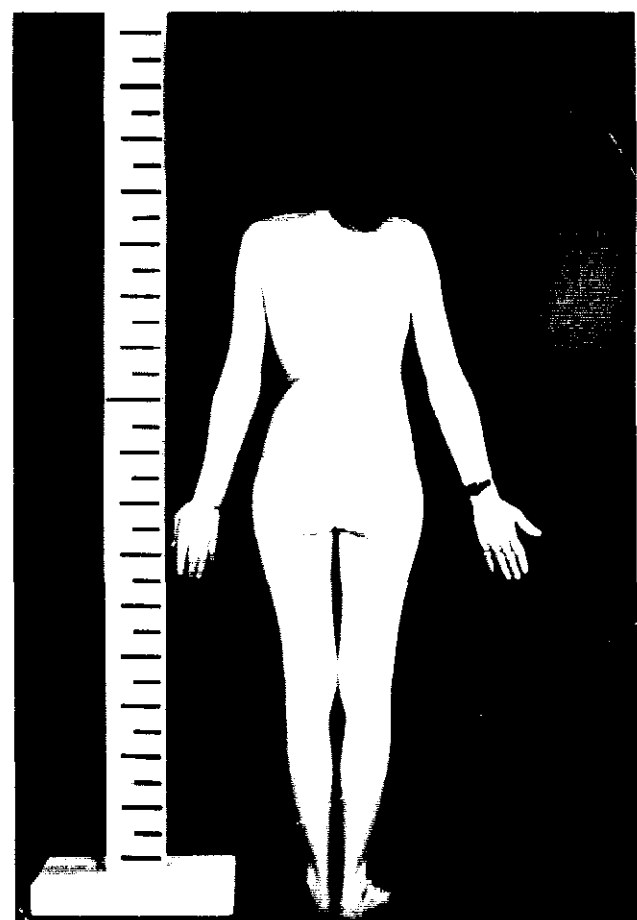
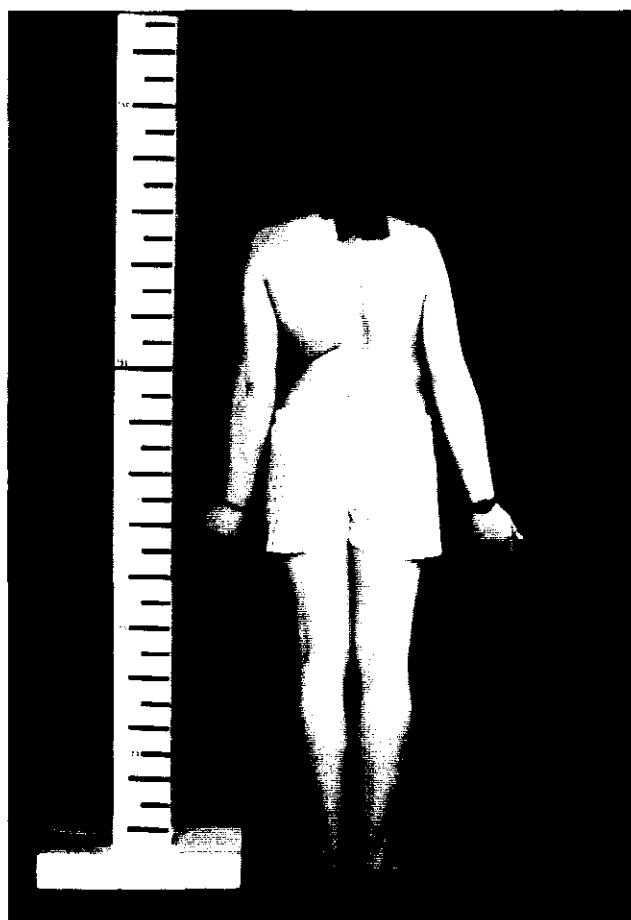
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	17.720	22.319	22.319	17.720	22.319	17.720
2	27.318	26.811	26.811	27.318	26.811	26.811
3	26.811	31.807	31.807	26.811	31.807	31.807
4	31.807	36.103	36.103	31.807	36.103	36.103
5	36.103	40.650	40.650	36.103	40.650	40.650
6	40.650	45.357	45.357	40.650	45.357	45.357
7	45.357	49.999	49.999	45.357	49.999	49.999
8	49.999	54.687	54.687	49.999	54.687	54.687
9	54.687	59.422	59.422	54.687	59.422	59.422
10	59.422	64.178	64.178	59.422	64.178	64.178



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	REL.	FREQUENCY	CUM. REL.	CUM. FREQ.
1	17.720	22.319	22.319	17.720	22.319	17.720
2	27.318	26.811	26.811	27.318	26.811	26.811
3	26.811	31.807	31.807	26.811	31.807	31.807
4	31.807	36.103	36.103	31.807	36.103	36.103
5	36.103	40.650	40.650	36.103	40.650	40.650
6	40.650	45.357	45.357	40.650	45.357	45.357
7	45.357	49.999	49.999	45.357	49.999	49.999
8	49.999	54.687	54.687	49.999	54.687	54.687
9	54.687	59.422	59.422	54.687	59.422	59.422
10	59.422	64.178	64.178	59.422	64.178	64.178



## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Beatriz MARTINEZ CASAS

FECHA NACIMIENTO.: 2-11-71

Dirección.: Ouchagavia, 36

EDAD.: 18 SEXO.: hembra

Población.: FERROL (La Coruña) Carretera Catabois, 365

Peso.: 53 Kgs.

Teléfono.: 981-31-50-53

Altura 157 cm

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Operada de Siringomielia a los 15 años

ETIOLOGIA.: Op. Siringomielia Arnold-Chiari

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Sin interés

MOTIVO DE CONSULTA.:

MENARQUIA.: 14 años

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

TRACCION.: T2 - T7 : 66°

T8 - L3 : 84°

L3 - S1 : 26°

RISSER: 5

CIFOSIS

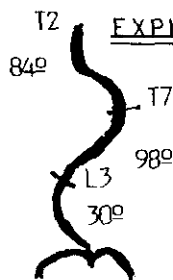
LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

Corsé desde los 8 años.

Operada de Siringomielia a los 14 años

## EXPLORACION CLINICA



MEDICION COBB.: T2 - T7 : 84°  
T7 - L3 : 98°  
L3 - S1 : 30°

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.I.. 1 cm.

DISTANCIA CIMA-VALLE.: dorsal : 1 cm  
lunbar : 5°  
Rot. torácica 13° lunbar : 2.8 cm

FLEXION LATERAL.: T2 - T8 : 68°  
T9 - L3 : 72°

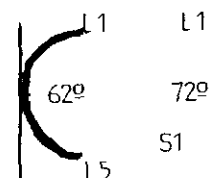
ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> : 92.3

PCO<sub>2</sub> : 37.7

LORDOSIS

LOCALIZACION



## FICHA CLINICA

C.P.K.: 69

L.D.H. 258

INTERVENCION VIA ANTERIOR .: 27-IV-89 y halo-silla

Fecha.: 27-IV-89

Edad.: 18 años

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 11-V-89

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>P<sup>d</sup></sup> - T4<sup>P<sup>d</sup></sup> T7<sup>L<sup>d</sup></sup> - T9<sup>L<sup>d</sup></sup> - T11<sup>L<sup>d</sup></sup>

AREA DE FUSION.: T12<sup>P<sup>I</sup></sup> - L2<sup>L<sup>I</sup></sup> - T9<sup>L<sup>I</sup></sup> - L4<sup>L<sup>I</sup></sup>

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2<sup>T</sup> ido - T6<sup>T</sup> ido - L1<sup>T</sup> dcho - L2<sup>T</sup> dcho

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:	T2	-	T8	:	48°	. . . . .	43%	% CORRECCION.:
	T9	-	L4	:	50°	. . . . .	49%	
O.P.:	L4	-	S1	:	20°	. . . . .	44%	

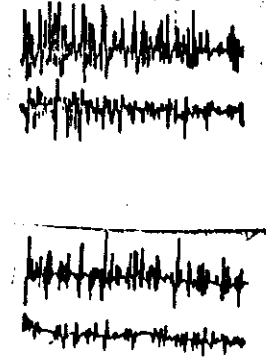
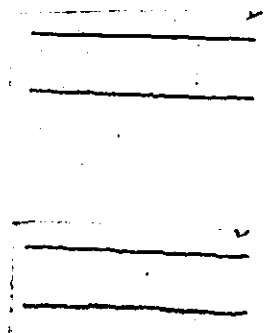
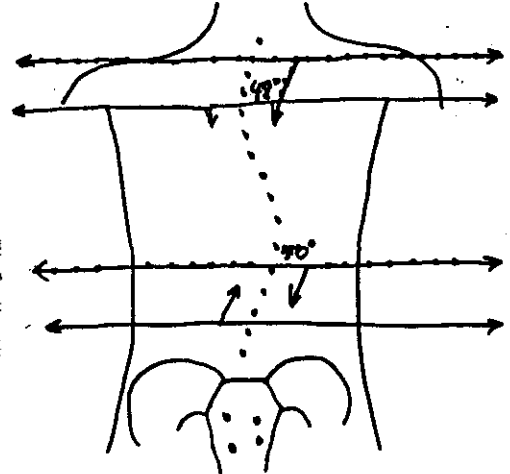
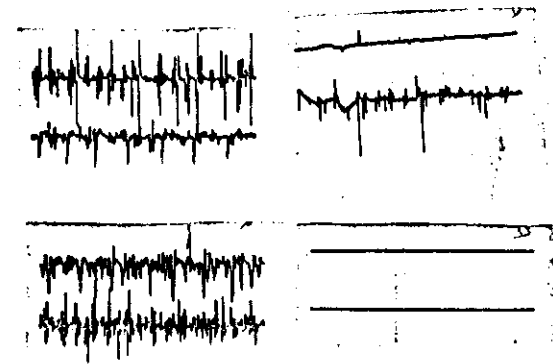
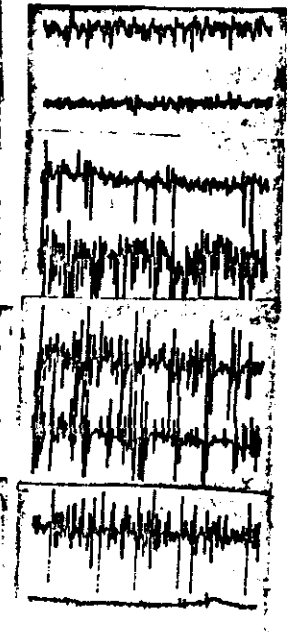
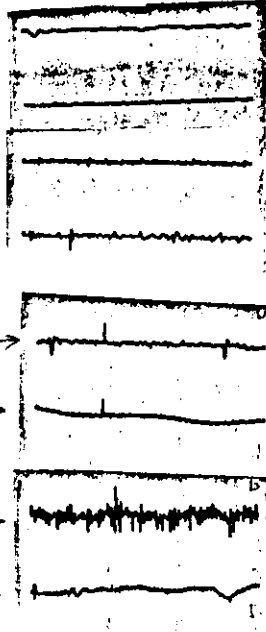
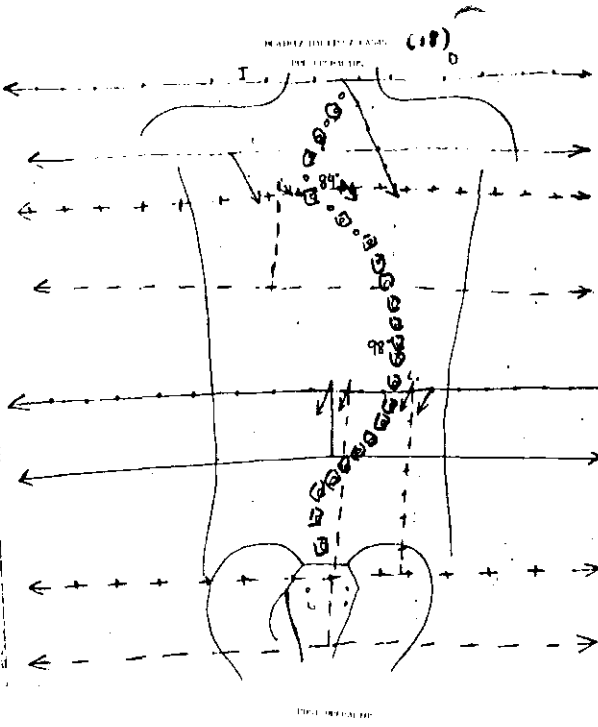
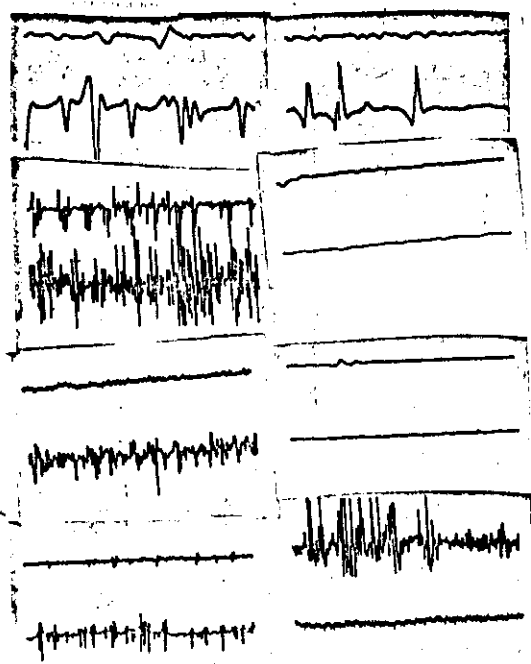
### COMPLICACIONES.:

### CORSES

T3 - T12 : 42°

L1 - L5 : 44°

L1 - S1 : 52°



INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
ARTINEZ CASAS BEATRIZ (C.C.)		18 H		O B-	89-06434
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
"CRUZ ROJA"		Pl.: Hab.:	IZQUIERDO NUNEZ		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
1 DE 1989	20.04.1989	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADERO		BIOPSIA			

Descripciones:

1 A C R O :  
EN FRESCO, 5 FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO DE LOS QUE SE TOMAN MUESTRAS PARA ESTUDIOS OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

M I C R O :

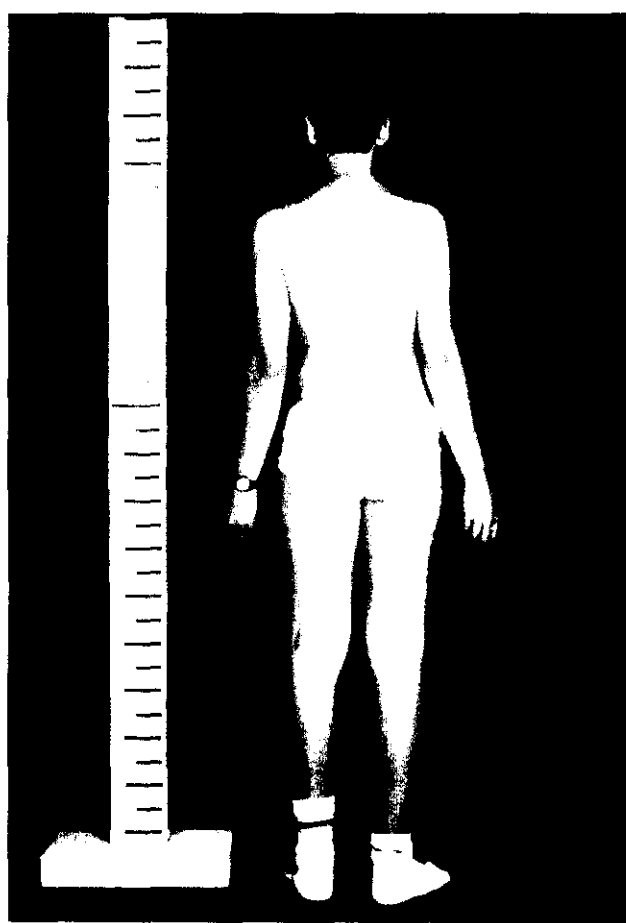
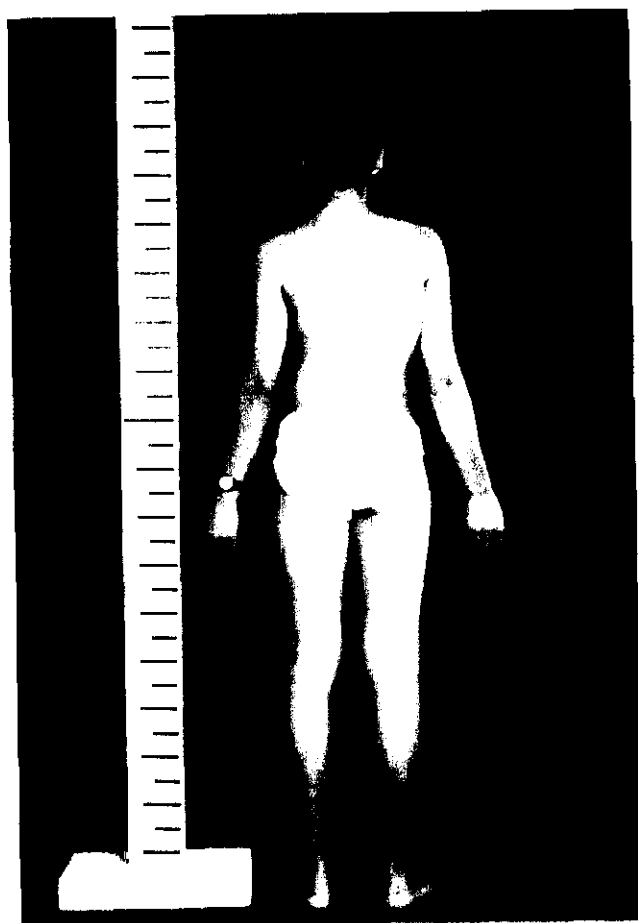
- 1: MUSCULO ESQUELETICO CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I, FIBRAS ATROFICAS ANGULADAS TIPO II, DISCRETO INCREMENTO DE MATERIAL LIPIDICO, ALTERACIONES VASculares APARENTE DEPOSITO DE GLUCOGENO DE ORIGEN ARTEFACTUAL.
- 2: MUSCULO ESQUELETICO CON ATROFIA LEVE DE FIBRAS TIPO II.
- 3: MUSCULO ESQUELETICO CON VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS POR ATROFIA CON ANGULACION DE LAS FIBRAS DE AMBOS TIPOS. FIBRAS AISLADAS CON RES ENZIMATICA OXIDATIVA PROMINENTE.
- 4: MUSCULO ESQUELETICO CON INCREMENTO LEVE EN EL CONECTIVO ENDOMISIAL, VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS, PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE FIBRAS II, ABUNDANTES VACUOLAS DE PROBABLE ORIGEN ARTEFACTUAL.
- 5: MUSCULO ESQUELETICO CON PREDOMINIO LEVE DE FIBRAS I, ATROFIA LEVE DE FIBRAS II ABUNDANTES VACUOLAS CON APARENTE DEPOSITO DE GLUCOGENO DE ORIGEN ARTEFACTUAL.

Diagnósticos anatomopatológicos:

1,2,3,4. Y 5 : MUESTRAS DE MUSCULO ESQUELETICO CORRESPONDIENTES A  
//ESCOLIOSIS IDIOPATICA//.

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO		T-13000	D-8004	HABITUALES INCLUSION RESINA
Diagnosticado por:				
DR. MADERO JUNTO DE A.P.				





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: PABLO BERBES MINGUEZ

FECHA NACIMIENTO.: 29-VI-72

Dirección.: Rosele Landeiro, 18

EDAD.: 15+10    SEXO.: VARON

Población.: ARCADE (Pontevedra)

Teléfono.: 956-70-02-95

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: SIN INTERES

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: SIN INTERES

MOTIVO DE CONSULTA.: Diagnosticado  
en exploración rutinaria.  
MENARQUIA.:

LOCALIZACION CURVA 1ª

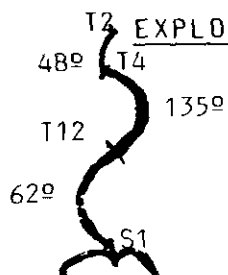
LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.: T2-T4 : 30º; T5-T11: 116º; T12-L5: 54º

RISER .: 3

### EXPLORACION CLINICA



MEDICION LOPB.: T2-T4 <sup>Ida</sup> : 48º  
T4-T12 <sup>Dcha</sup> : 135º  
T12-S1 : 62º

MEDICION COBB.:

AFORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 7 cms

FLEXION LATERAL.: T4-T12 <sup>Dcha</sup> : 122º  
T12-L5 <sup>Ida</sup> : 26º

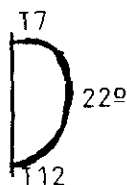
ESPIROMETRIA.: F.V.C. : 1.2

PO<sub>2</sub> : 82

PCO<sub>2</sub> : 40.4

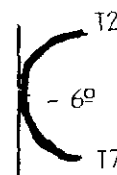
CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

NINGUNO.

## FICHA CLINICA

C.P.K. 48

L.D.H. 321

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 21-IV-88

Edad.: 16 años

AREA DE FUSION.: T4 - T10

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.: 7ª COSTILLA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: NADA ANORMAL

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T2 - T4 : 36º . . . . . 25% CORRECCION

T5 - T11 : 98º . . . . . 28%

O.P.: T12- L5 : 42º . . . . . 33%

COMPLICACIONES.: NINGUNA

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 6-V-88

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T2 - T4 : 26º . . . . . 46%  
T5 - T12 : 78º . . . . . 43% % CORRECCION.:

O.P.: L1 - L4 : 30º . . . . . 54%

COMPLICACIONES.:

### CORSES

Cifosis inmedible

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.378

P-12  
C-1206-1

B-1914-88

Paciente y apellido: BARDAS MINGUEZ, PABLO (AMB)		Edad: 16	Sexo: S	Historia: 0	Especimen: B-1914-88
H. Proveniencia (Servicio): H. CRUZ ROJA		Localización: PL.: Hab.:		MTNE2 CABRUJAS/A. PATOLOGICA	
Sección: 118	Fecha: 11/8/88	Especialidad: Diagnóstico principal			
CABELLO		BIOPSIA 5 MUSCULOS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			

Descripciones:

- 1.- LONGISIMUS DE LA CONVEXIDAD.
- 2.- MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD.
- 3.- LONGISIMUS DE LA CONCAVIDAD.
- 4.- MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD.
- 5.- GLUTEO DERECHO.

SE CIBEN CINCO FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO SIN ALTERACIONES MACROSCOPICAS.

M I C R O :

- 1.- LONGESIMUS DE CONVEXIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE LA ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS LIGERAMENTE VARIABLES Y SE EVIDENCIAN EN ELLAS MUY AISLADAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES, MANIFESTADAS POR LA PRESENCIA DE ALGUNAS FIBRAS CON GRAN ENGROSAMIENTO DE LA RED BASOFILA Y ALGUNAS CENTRALIZACIONES NUCLEARES. NUMEROSAS FIBRAS EN LA BIOPSIA APARECEN HIPERCONTRAIDAS. CON EL PAS SE OBSERVA UN AUMENTO DIFUSO EN ALGUNAS FIBRAS QUE ESTAN SITUADAS EN LOS FASCICULOS DE MODO FOCAL. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LA POBLACION DE FIBRAS MAS ATROFICAS CORRESPONDE AL TIPO II. EXISTE UN MARCADO AUMENTO DE FIBRAS II-C.
- 2.- MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD : EL FRAGMENTO REMITIDO ES DE PEQUEÑO TAMAÑO Y SE ENCUENTRA MUY DESESTRUCTURADO POR ARTEFACTO DE EXTRACCION; UNICAMENTE SE PUEDE OBSERVAR QUE LAS FIBRAS MUESTRAN MARCADA VARIABILIDAD EN SUS DIAMETROS Y QUE PREDOMINAN LAS FIBRAS TIPO I.
- 3.- LONGISIMUS DE LA CONCAVIDAD : MUSCULO CON LA ARQUITECTURA ALTERADA DEBIDO A UNA MODERADA INFILTRACION ADIPOSITA EN ENDO Y PERIMISIAL, ASI COMO UN AUMENTO DEL

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Shomed: 1x370.58000

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
BERBAS MINGUEZ, PABLO (AMB)		16	V	0	R-88-0565
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
H. CRUZ ROJA		Pl.: Hab.:		MINEZ CABRUJAS/A. PATOLOGICA	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
5 05 1988	18 05 1988	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
CABELLO		BIOPSIA 5 MUSCULOS			

**Descripciones:**  
ENDOMISIO POR ENSANCHAMIENTO DEL ESPACIO INTERCELULAR QUE AUNQUE QUIZA SEA DEBIDO A UN ARTEFACTO EN ALGUNAS AREAS PARECE ESTAR CONSTITUIDO SIN DUDA POR AUMENTO DEL TEJIDO CONECTIVO. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y SE OBSERVAN EN ELLAS ABUNDANTES VACUOLIZACIONES CITOPLASMICAS QUE MUY POSIBLEMENTE CORRESPONDAN A ARTEFACTO YA QUE LOS MUSCULOS SE RECIBIERON DEMASIADO EMBEBIDOS EN SUERO; PARTE DE ESTAS VACUOLAS SE OCUPAN CON EL PAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE EXISTE UNA MODERADA ATROFIA DE FIBRAS TIPO II Y QUE EN ALGUNOS FASCICULOS MUESTRAN CONTORNOS ANGULADOS Y ASOCIAN UNA PEQUENA CANTIDAD DE FIBRAS TIPO I DE LAS MISMAS CARACTERISTICAS. EXISTE POR OTRA PARTE UNA TENDENCIA CLARA AL REAGRUPAMIENTO DE LOS TIPOS.

4.- MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD : TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON LEVE INFILTRACION ADIFOSA ENDO Y PERIMISIAL. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES Y SE OBSERVAN EN ELLAS ALGUNAS VACUOLAS PROBABLEMENTE DEBIDAS A ARTEFACTO. OTRAS FIBRAS ESTAN HIPERCONTRAIDAS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS AFECTA A LOS DOS TIPOS.

5.- GLUTEO DCHO : TEJIDO MUSCULAR CON MINIMA INFILTRACION CONECTIVA ENDOMISIAL. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS LIGERAMENTE VARIABLES Y SE OBSERVA EN ELLAS FRECUENTES VACUOLIZACIONES SARCOPLASMICAS (ARTEFACTO?) QUE SE OCUPAN AL MENOS PARCIALMENTE CON EL PAS.

CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA UN GRAN PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE AL MENOS PARTE DE LA POBLACION DE FIBRAS TIPO II QUE MUESTRA ADENAS CONTORNOS ANGULADOS. EXISTE TENDENCIA AL REAGRUPAMIENTO DE LOS TIPOS. NO SE EVIDENCIA DENERVACION.

Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1.- : MUSCULO CON ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.
- 2.- : MUSCULO CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS.
- 3.- : MUSCULO CON ATROFIA DE FIBRAS TIPO II Y ATROFIA POR DENERVACION FOCAL.
- 4.- : MUSCULO CON VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS.
- 5.- : MUSCULO CON ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.

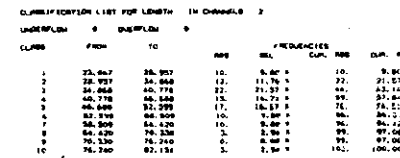
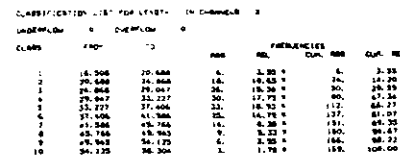
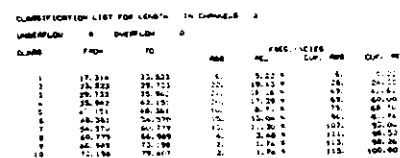
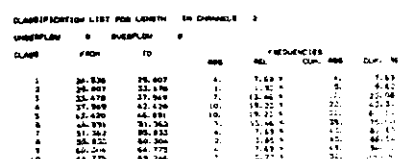
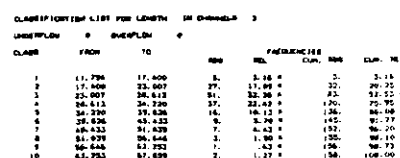
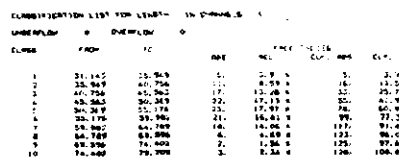
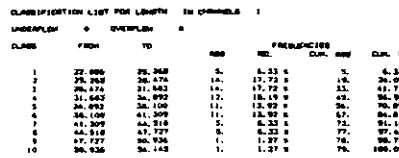
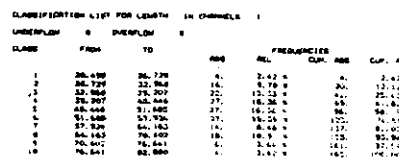
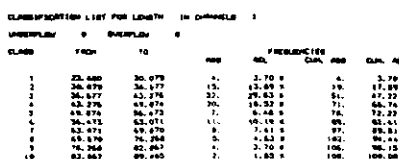
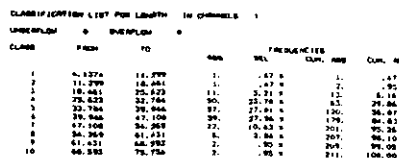
//ESCOLIOSIS//. //ESCOLIOSIS//.

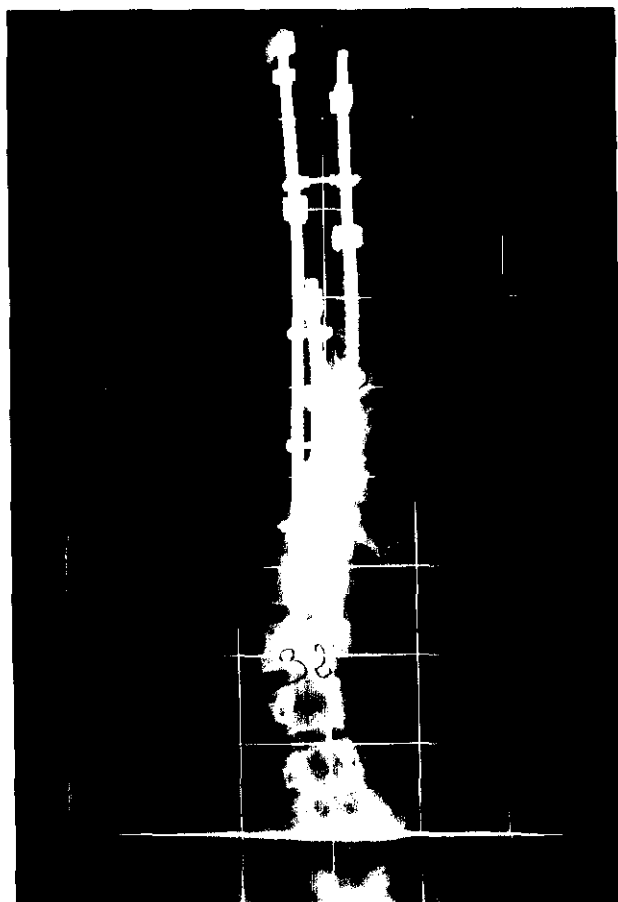
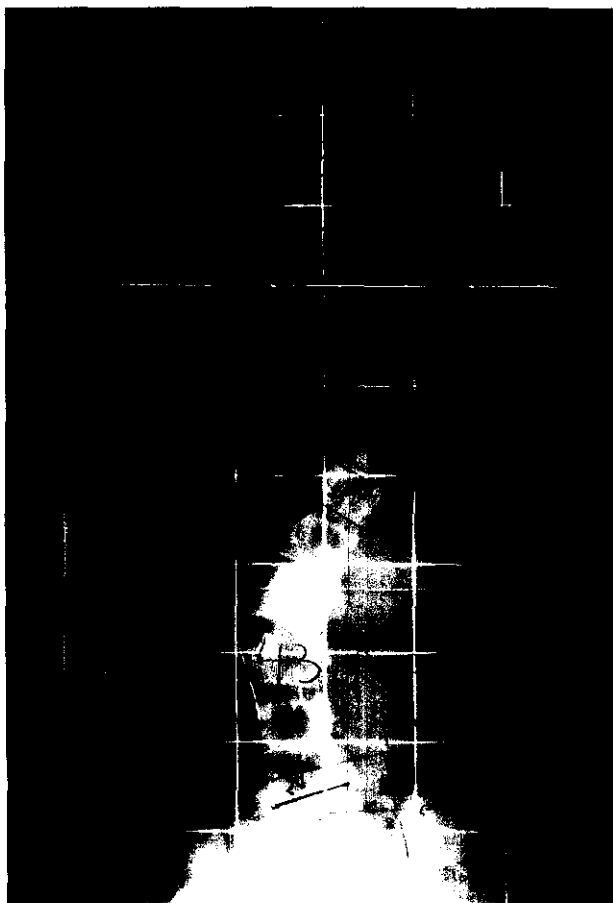
NOTA : LAS VACUOLIZACIONES SARCOPLASMICAS QUE PRESENTAN NUMEROSAS FIBRAS EN LA MAYOR PARTE DE LOS MUSCULOS REMITIDOS NO LAS HEMOS VALORADO YA QUE LOS MUSCULOS SE RECIBIERON EMPAPADOS EN SUERO Y ESTO ARTEFACTA EN GRAN MEDIDA LA HISTOLOGIA. ROGAMOS QUE LOS MUSCULOS SE ENVIEN ENVUELTOS EN UNA GASA LIGERAMENTE HUMEDA UNICAMENTE.

Notas:

Topografía	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO ESQUEL. T-1000	D-8004	HABITUALES HISTOQUIMICA
TRONCO T-Y1000	D-8004	MICR.ELECTRONICA
Diagnosticado por:		
DRA.CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.		

Ana Cabell





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Rosa M<sup>a</sup> ARROYO CARNALIO

FECHA NACIMIENTO.: 24-IV-60

Dirección.: Axpe, 30

EDAD.: 29 años SEXO.: Hembra

Población.: 28027-MADRID

Teléfono.: 741-04-78

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Sin interés

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Sin interés

MOTIVO DE CONSULTA.: Deformidad

MENARQUIA.: 13+5

## EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª T6-T11

T1- T5 : 32°

Dcha 65°

T1 - T5 <sup>Ida</sup> : 32°

MEDICION COBB.: T6 - T11

<sup>Dcha</sup> : 65°

T12 - L5 : 38°

LOCALIZACION CURVA 2ª Izqda

T12 - L5 : 38°

MEDICION COBB.:

OBLICUIDAD PELVICA .: 0

23°

TRACCION.: 41°

30°

ACORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 3.6

Escoliotest: 15°

RISSE 5 fusionado

FLEXION LATERAL.: Dcha. 41°  
Izqda 20°

ESPIROMETRIA.: Normal

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

CIFOSIS

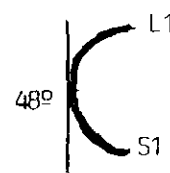
16°

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



## TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

Corsé de escayola a los 10 años (4 meses), luego Milwaukee durante 5 años.  
Rehabilitación.

## FICHA CLINICA

C.P.K. 47

L.D.H. 197

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 22-VI-89

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>P</sup>Dcho - T6<sup>L</sup>Dcho - T5<sup>P</sup>Ido - T7<sup>P</sup>Ido - T9<sup>P</sup>Ido -  
T11<sup>L</sup>Ido - L1<sup>L</sup>Ido

AREA DE FUSION.: T1- L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T1<sup>T</sup>Ido - T10<sup>P</sup>Ido - L1<sup>L</sup>dcho

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake-up. Test normal

### POST-OPERATORIO

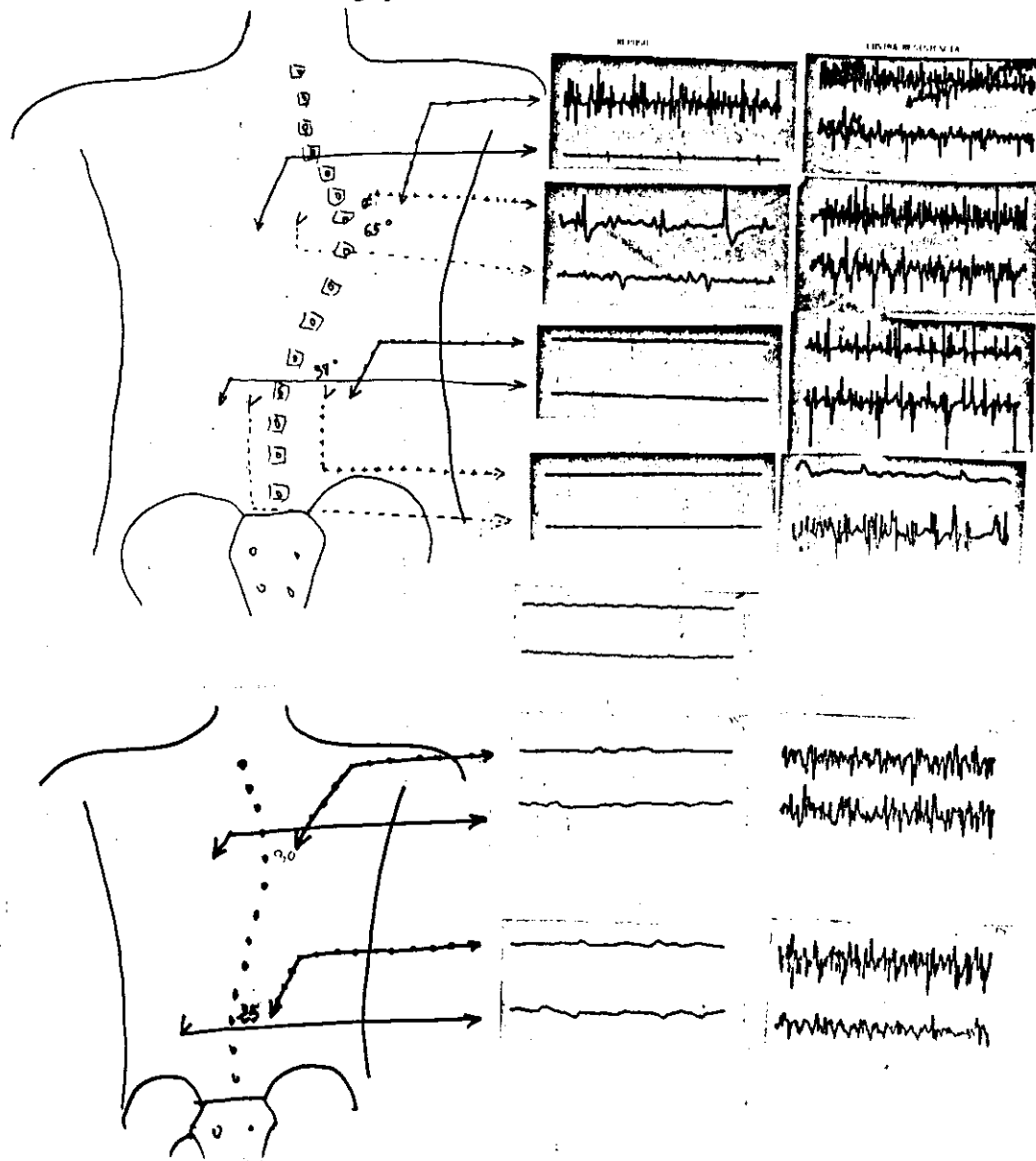
MEDICION.: T1 - T4 : 24° . . . . . 25%  
T5 - T11: 30° . . . . . 64% % CORRECCION.:

O.P.: T12 - L4 : 28° . . . . . 27%

Cifosis ..:16°  
COMPLICACIONES.: Lordosis ..: 34°

### CORSES





INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
APAREJO GABRIEL, ANA (C.G.)		880	F	C	100-0174
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
CELESTINO 10, MADERO		Pl.: Hab.:	YZQUIERTIO NUNEZ - TRAUMATOLOGIA		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
05-06-1989	18-10-1989	LESION LASES HEMORRAGICA			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADERO		BIOPSIA DE MUSCULO			

Descripciones:

M A C R O :

EN FRESCO, SE RECIBEN CINCO FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO DE LOS QUE SE Toman MUESTRAS PARA ESTUDIOS OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

M I C R O :

1. MUSCULO LONGISIMUS DE LA CONVEXIDAD: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO, ARTEFACTADO, EN EL QUE NO PARECE EXISTIR ALTERACION EN LA ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES, OBSERVANDOSE ALGUNAS FIBRAS ATROFICAS ANGULADAS; NO SE EVIDENCIAN EN ELLAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES, SALVO POR LA PRESENCIA DE ALGUNAS CENTRALIZACIONES NUCLEARES. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LAS FIBRAS DE MENOR TAMAÑO CORRESPONDEN A LAS TIPO I.
2. MUSCULO LONGISIMUS DE LA CONCAVIDAD: MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES DEBIDO A LA PRESENCIA DE UNA POBLACION DE FIBRAS ATROFICAS. ALGUNAS MARCADAMENTE. NO SE EVIDENCIAN ALTERACIONES ESTRUCTURALES. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA QUE LAS FIBRAS ATROFICAS PERTENECEN AL TIPO II.
3. MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD: MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES DEBIDO A LA PRESENCIA DE UNA POBLACION DE FIBRAS ATROFICAS. GENERALMENTE DE CONTORNOS ANGULADO NO SE EVIDENCIAN ALTERACIONES ESTRUCTURALES SALVO POR LA PRESENCIA DE ALGUNAS CENTRALIZACIONES NUCLEARES. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS LAS FIBRAS ATROFICAS PERTENECEN AL TIPO II Y EXISTE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I.
4. MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD: MUSCULO ESTRIADO ARTEFACTADO EN EL QUE E DIFICIL LA VALORACION DE LA ARQUITECTURA FASCICULAR. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES Y CONTORNOS GENERALMENTE REDONDEADOS AUNQUE SE OBSERVAN ALGUNAS ATROFICAS ANGULADAS. EXISTEN CENTRALIZACIONES NUCLEARES. CON TECNICAS HISTOENZY

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				HABITUALES
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
ARECIBO, CARNALITO, ANA (C.E.)		889 H		O B-	89-08762
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
CRUZ ROJA, MADRID.		Pl.: Hab.:	IZQUIERDO NUNEZ		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
23 06 1989	18 10 1989	ESCOLIASIS IDIOPATICA.			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADURO		BIOPSIA DE MUSCULO			

Descripciones:

MATICAS SE OBSERVA PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.  
5. MUSCULO GLUTEO DERECHO: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO ARTEFACTADO EN EL QUE NO PA-  
RECE EXISTIR ALTERACION EN LA ESTRUCTURA DE LOS FASCICULOS. LAS FIBRAS MUSCULA-  
RES NO MUESTRAN TAMPOCO ALTERACIONES ESTRUCTURALES PERO SI UNA VARIABILIDAD DIS-  
CRETA EN SUS DIAMETROS. CON TECNICAS HISTOENZIMATICAS SE OBSERVA PREDOMINIO DE -  
FIB. S TIPO I Y UNA ATROFIA MODERADA DE PARTE DE LA POBLACION DE FIBRAS TIPO II.

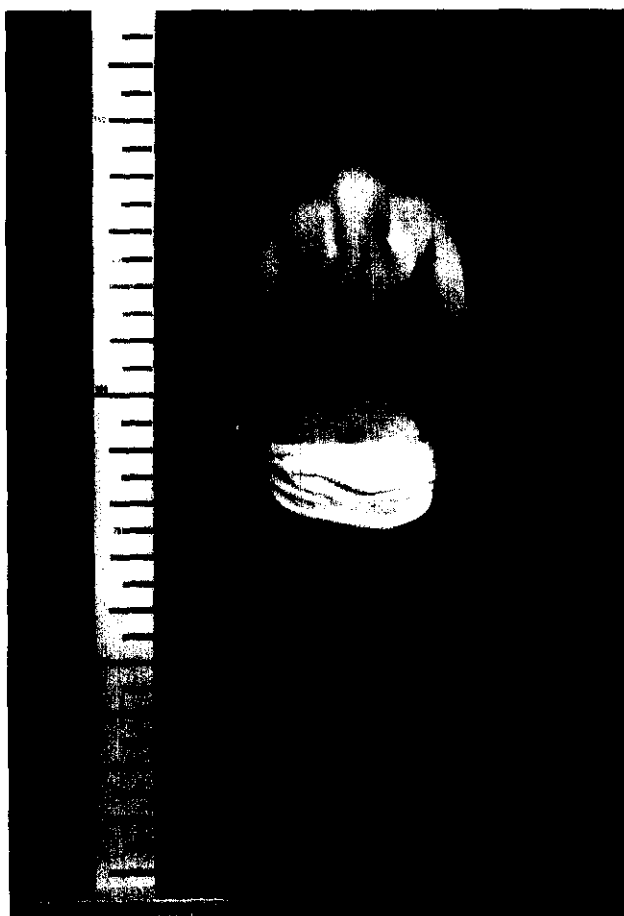
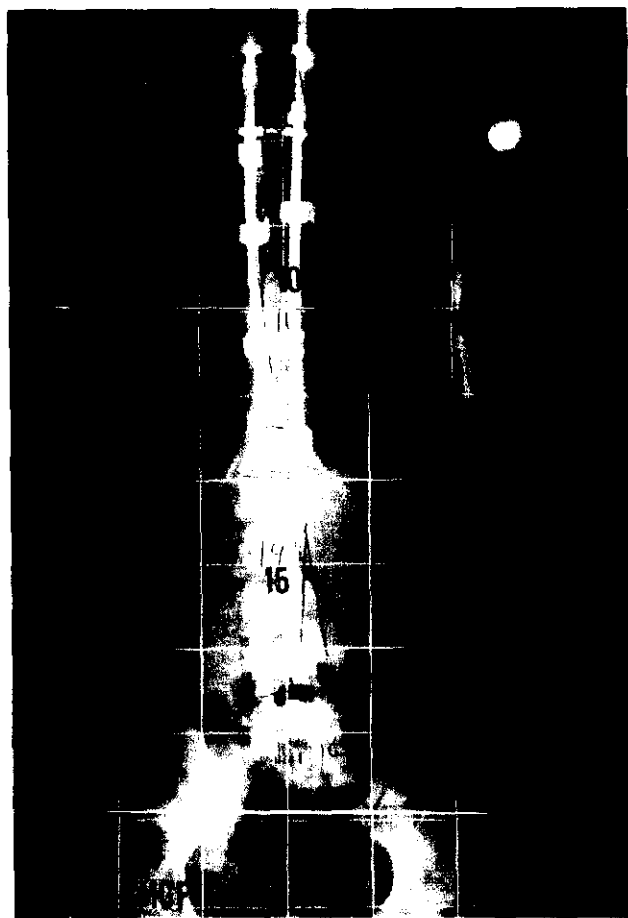
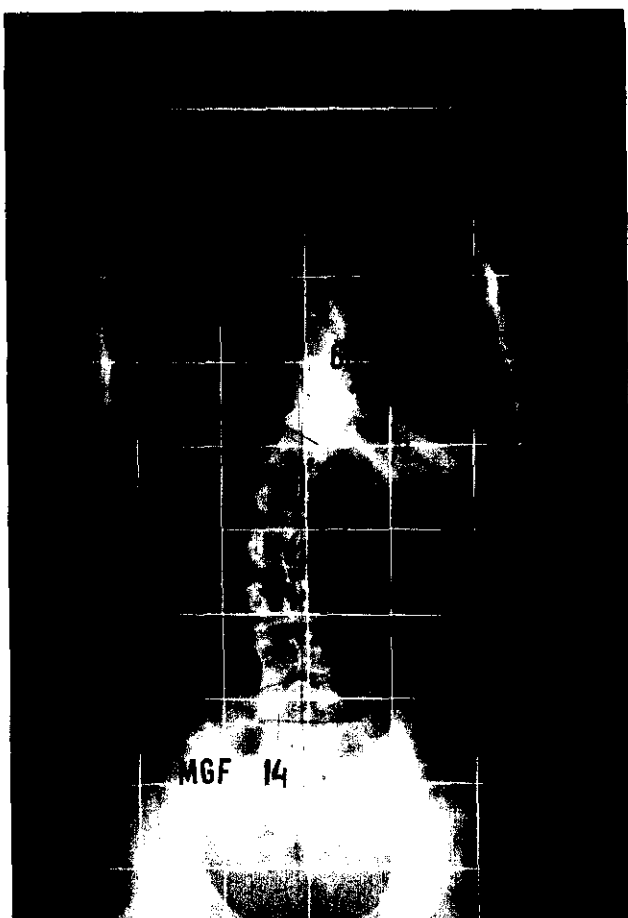
Diagnósticos anatomopatológicos:

MUSCULOS CON ATROFIA DE FIBRAS TIPO II (//ESCOLIOSIS IDIOPATICA//).  
//ESCOLIOSIS IDIOPATICA//.

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
M. ESQUELETICO		T-1000	D-8004	
DESCONOCIDO		T-Y1000	D-8004	
Diagnosticado por:				Ana Cabello
				DRA. CABELLO, J. DE SECCION DE A.P.





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: María RONDA GARCIA DEL FRESNO

FECHA NACIMIENTO.: 30-8-75

Dirección.: C/ Valencia, 3

EDAD.: 14      SEXO.: hembra

Población.: JUNCOS (Toledo)

Teléfono.: 925-53-72-95

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGIA.:

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA.: Dolor espalda

MENARQUIA.:

### EXPLORACION CLINICA

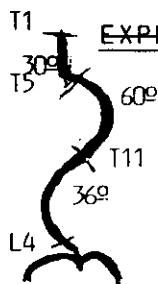
LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

TRACCION.:      T1 - T5 : 25º  
                  T5 - T11 : 42º  
                  T11 - L4 : 28º

RISSER : 5 fusionado



MEDICION COBB.:      T1 - T5 : 30º  
                              T5 - T11 : 60º  
                              T11 - L4 : 36º

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I. .: No  
                              torácica : 1.4 cm . Lumbar 1.6 cm

DISTANCIA CIMA-VALLE.:   
                              escoliotest: tor. 6º  
  : lum 5º

FLEXION LATERAL.: T5- T11 dcha : 47º  
  ida : 10º  
                              T11-L3

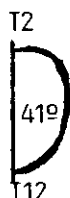
ESPIROMETRIA.: C.V. 2.53 (normal)

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub>:

CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

FICHA CLINICA

C.P.K. 50

L.D.H. 271

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 23-I-90

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2-T6-T9-T11-L1

AREA DE FUSION.: T2-L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2-T6-L1-T11

INJERTO.: cresta iliaca

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T5 : 15º  
T5 - T11 : 10º  
O.P.: T12 - L4 : 14º

% CORRECCION.: 83%

COMPLICACIONES.:

CORSES

CONTRA RESISTENCIA

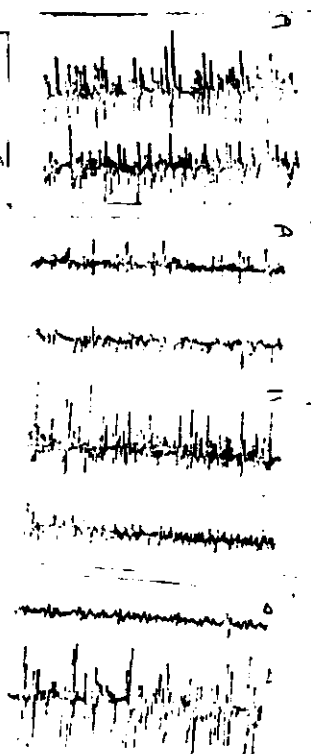
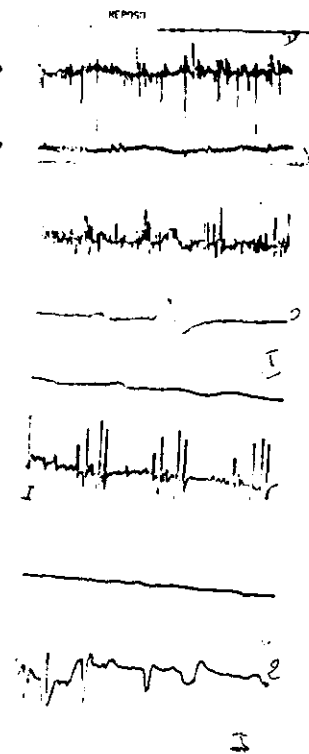
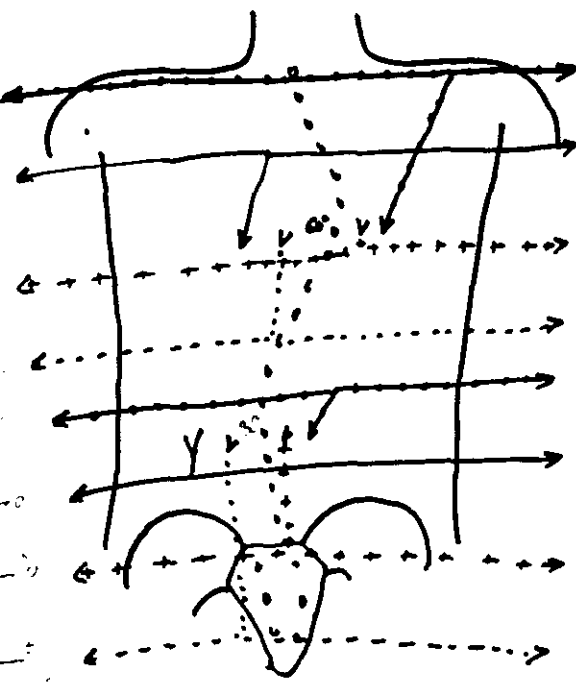
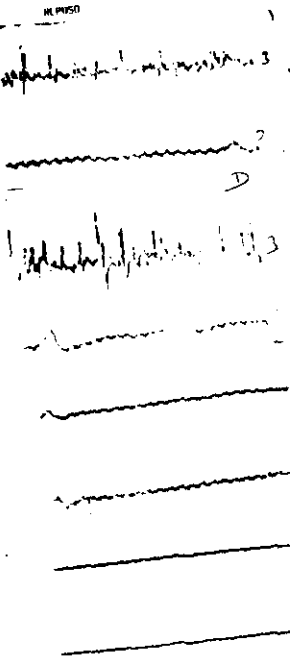
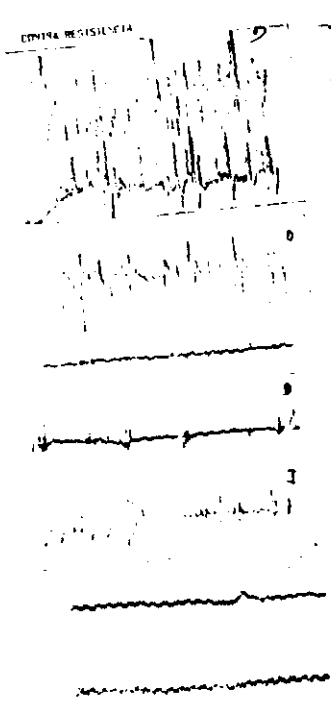
DISPERSTACION

IMPULSO

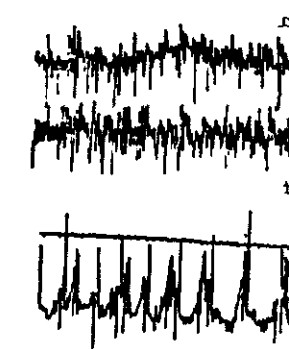
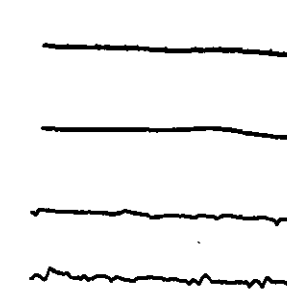
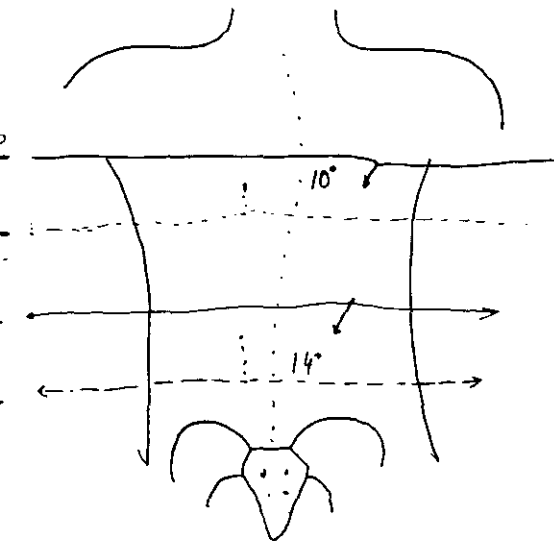
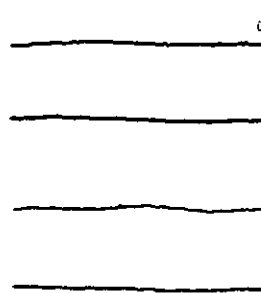
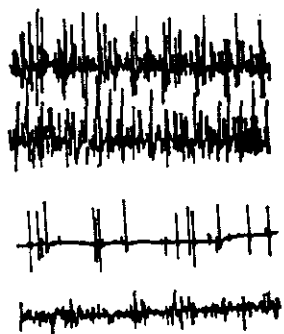
FORMA DE LA CARA DEL LIMPIO

RECUBRIMIENTO

CONTRA RESISTENCIA



FORMA OPERATORIO





INFORME HISTOPATOLOGICO

CS.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
GARCIA FRESNO DEL, RONDA (C...)		890	H		0 B-90-0103
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
H. CENTRAL CRUZ ROJA ESP.		Pl.: Hab.:	DZQUIERO NUNEZ, CIRUGIA ORTOPEDICA		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
27-01-1990	8-02-1990	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADERO		BIOPSIA MUSCULO			

Descripciones:

M A C R O :

EN FRESCO, CINCO FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO DE LOS QUE SE TOMAN MUES--  
TRAS PARA ESTUDIOS OPTICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

M I C R O :

- 1.-MUSCULO LONGUISIMUS DE LA CONVEXIDAD: ARQUITECTURA FASCICULAR ESTA CONSERVADA. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES SIN ALTERACIONES ESTRUCTURALES. EL REPARTO POR TIPOS ES NORMAL.
- 2.-MUSCULO LONGUISIMUS DE LA CONCAVIDAD: LA ARQUITECTURA ESTA CONSERVADA. EXISTE VARIABILIDAD MODERADA EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS. EL REPARTO POR TIPOS ES NORMAL.
- 3.-MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD: EL TEJIDO ESTA ARTEFACTADO POR LO QUE NO SE PUEDE VALORAR LA ARQUITECTURA. EXISTE VARIABILIDAD MODERADA EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS CON PRESENCIA DE ALGUNAS ATROFICAS ANGULADAS. ABUNDANTES FIBRAS HIPERCONTRAIDAS. EXISTE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO 1. A LAS TECNICAS CON ENZIMAS OXIDATIVOS ALGUNAS MUESTRAN UNA RED GRUESA; POR OTRA PARTE ALGUNAS FIBRAS MUESTRAN UNA ZONA CENTRAL QUE NO SE TIENE CON ESTOS ENZIMAS.
- 4.-MUSCULO MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD: EXISTE UN ARTEFACTO MARCADO POR LO QUE NO SE PUEDE VALORAR LA ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUESTRAN VARIABILIDAD MODERADA EN SUS DIAMETROS. EXISTE UN LEVE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO 1. CON TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS ALGUNAS FIBRAS MUESTRAN DEFECTOS FOCALES CENTRALES Y EL PATRON ES GRUESO EN OTRAS.
- 5.-MUSCULO GLUTEO MAYOR DERECHO: LA ARQUITECTURA ESTA CONSERVADA. EXISTE UNA LEVE VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS CON PRESENCIA DE ALGUNA FIBRA ATROFICA REDONDEADA. EXISTE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO 1 Y EN CONJUNTO LAS FIBRAS TIPO 1 MUESTRAN DIAMETROS MENORES QUE LAS 2. CON LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS EL PATRON

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
GARCIA FRESNO DEL, RONDA (C.R.)		890	H		O B-90-01030
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
H. CENTRAL CRUZ ROJA ESP.		Pl.: Hab.:	IZQUIERO NUNEZ, CIRUGIA ORTOPEDICA		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
27-01-1990	2-02-1990	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
MADERO		BIOPSIA MUSCULO			

Descripciones:

ES MODERADAMENTE IRREGULAR SIN QUE SE EVIDENCIEN DEFECTOS CENTRALES.

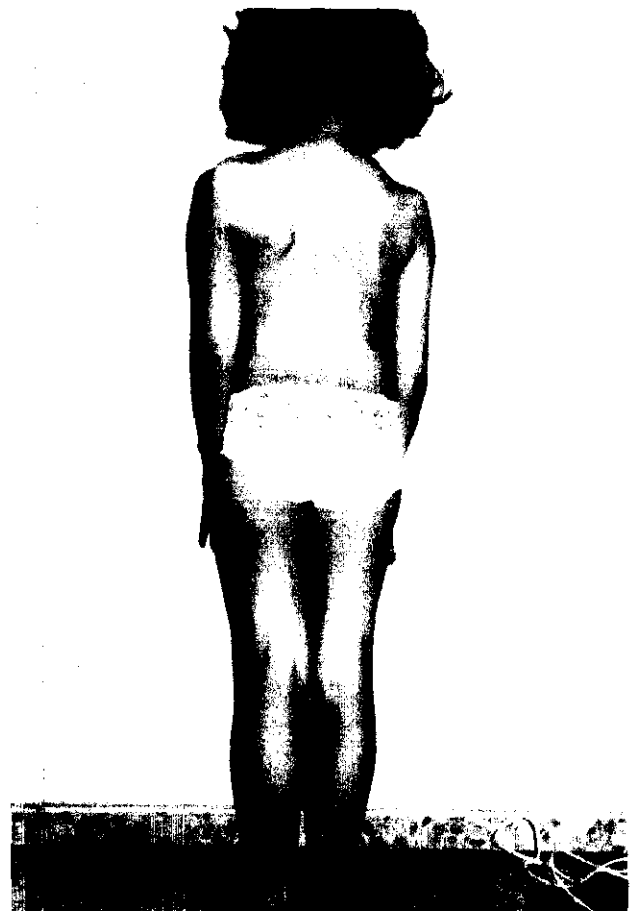
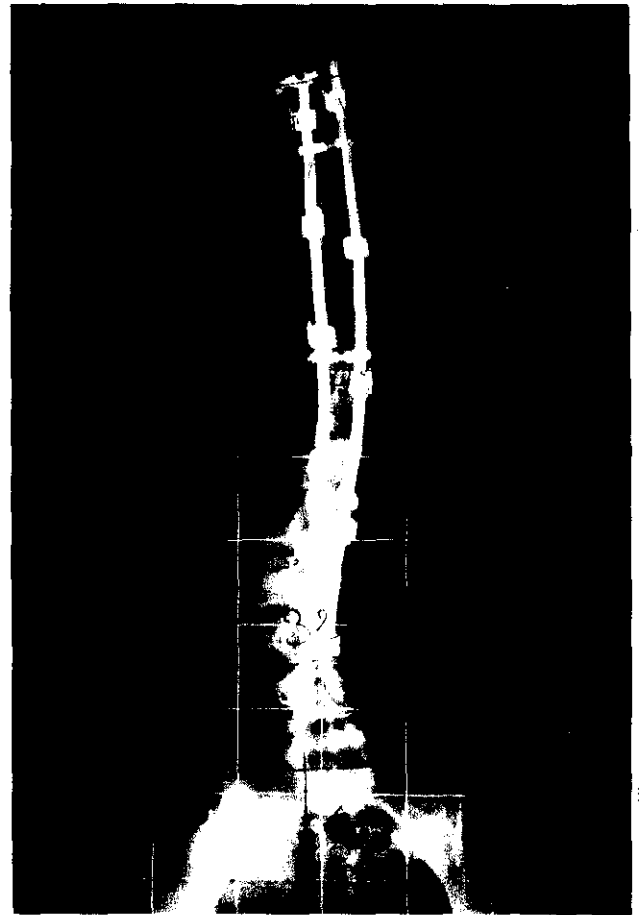
Diagnósticos anatomopatológicos:

MUSCULOS CON LEVES ALTERACIONES MIOPATICAS (//ESCOLIOSIS//).  
//ESCOLIOSIS//.

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
M.ESQUELETICO	T-XY000	II-8004		HABITUALES
M.ESQUELETICO	T-13000	II-8004		INCLUSION RESINA
Diagnosticado por:				DRA.CABELLO. J.DE SECCION DE A.P.





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Francisca ORTIZ SOLANA

FECHA NACIMIENTO.: 4-X-69

Dirección.: Santa Católica, 1

EDAD.: 20

SEXO.: Hembra

Población.: EL BONILLO (Albacete)

Teléfono.: 967-37-00-81

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Hepatitis 10 años

ETIOLOGIA.: Idiopática

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA.: En una revisión por su médico de cabecera

MENARQUIA.: 13 años

## EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

TRACCION.:  
T1 - T5 : 20º  
T5 - T12 : 43º  
L1 - L3 : 24º

RISSER 5 fusionado

CIFOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- Corsé de Milwaukee.

MEDICION COBB.:  
T1 - T5 : 23º  
T5 - T12 : 56º  
L1 - L4 : 38º  
L4 - S1 : 10º

ACORTAMIENTO M.I. .:

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 1 cm.  
Escoliotest: 5º

FLEXION LATERAL.: T5<sup>dcha</sup> - T12 : 39º  
L1 - L4 : 10º

ESPIROMETRIA.: C.V.: 2.79

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

LORDOSIS

LOCALIZACION

## FICHA CLINICA

C.P.K. 28

L.D.H. 219

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 15-II-90

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.: T2 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:	T1	-	T5	:	16º	
	T5	-	T12	:	37º	. . . . 34% % CORRECCION.:
	L1	-	L4	:	32º	
O.P.:	L4	-	S1	:	7º	

COMPLICACIONES.: Cifosis.: 28º . Lordosis: 58º

### CORSES

BIREFRACTION

FRANCISCA ORTIZ SOLANA

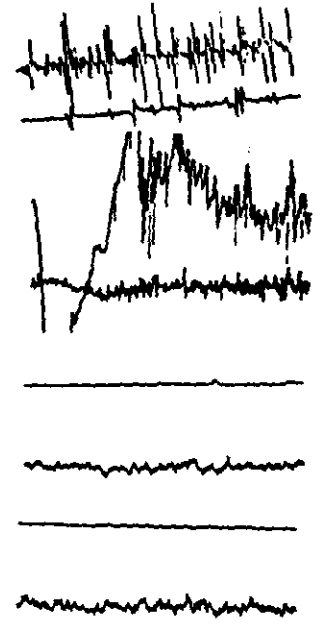
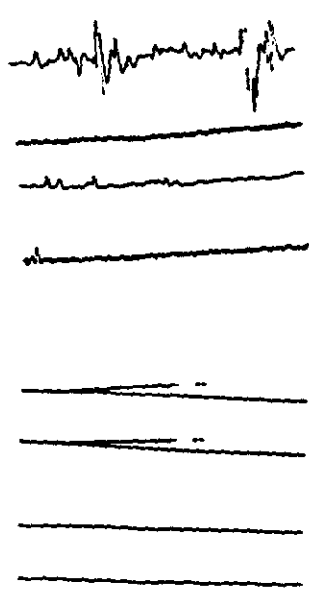
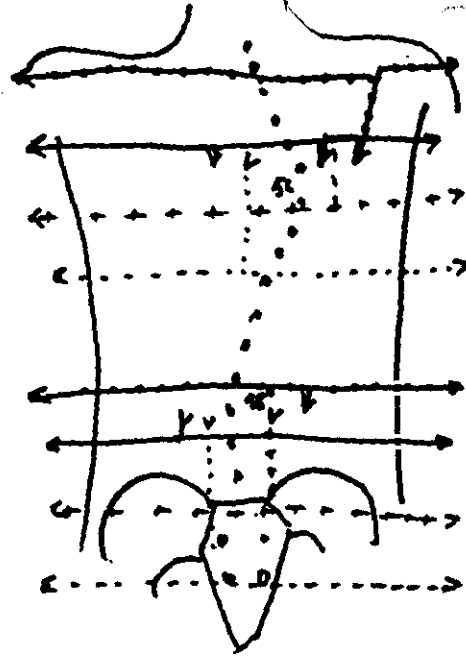
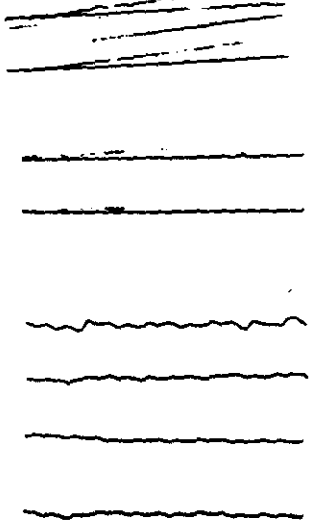
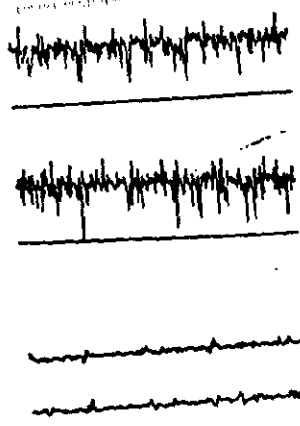
DECEMBRO

ESTACIONAL

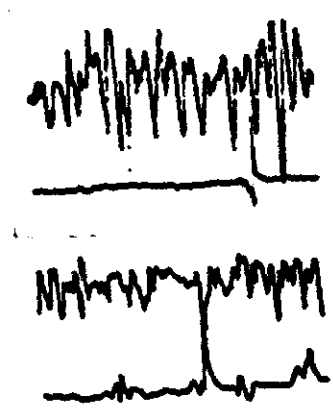
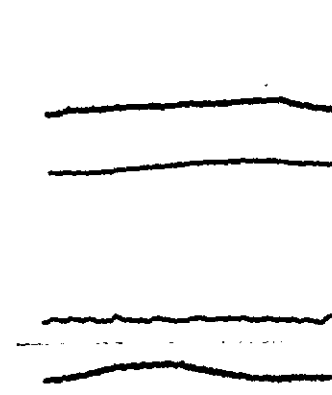
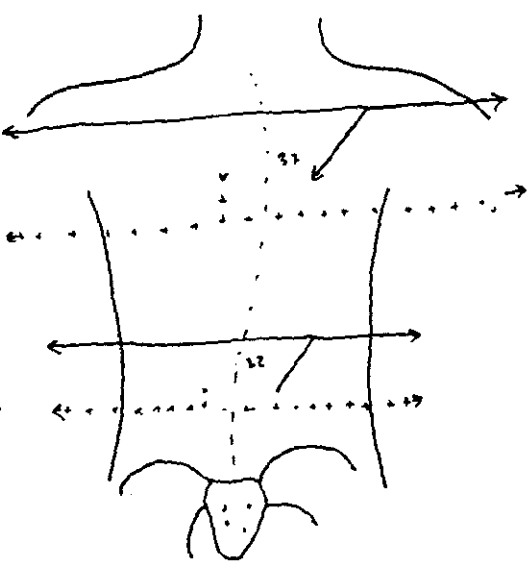
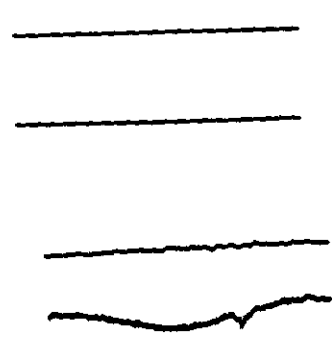
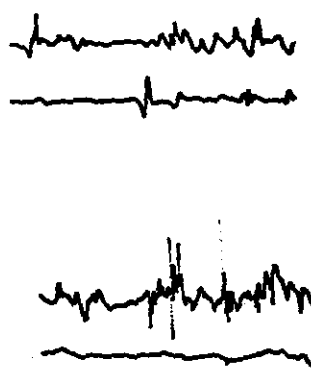
ESTACIONAL

ESTACIONAL

ESTACIONAL



POST-DEFORMED



INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
ORTIZ SOLANA, FRANCISCA (C.C.)		14	H	0	P-90-02491
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
Hospital de la Cruz Roja		Pl.: Hab.:		7QUIERDO - Cirugía Ortopédica	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
15 02 1990	14 03 1990	ESCOLIOSIS IDIOPATICA			
Patólogo provisional			Proceder quirúrgico		
DE URAO			BIOPSIA		

Descripciones:

MACRO:

1. FRAGMENTO DE MUSCULO (LONGISSIMUS DORSI CONVEXIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
2. FRAGMENTO DE MUSCULO (LONGISSIMUS DORSI CONCAVIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS RELEVANTES.
3. FRAGMENTO DE MUSCULO MULTICIDO CONVEXIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS RELEVANTES.
4. FRAGMENTO DE MUSCULO MULTICIDO CONCAVIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS RELEVANTES.
5. FRAGMENTO DE MUSCULO 6. LITIO MAYOR DERECHO SIN LESIONES MACROSCOPICAS RELEVANTES

M I C R O:

1. 2 Y 5.- MUSCULO SIN LESIONES RELEVANTES.
- 3 Y 4.- MUSCULO SIN CAMBIOS ARQUITECTURALES VALORABLES. EN UNA PARTE DE LA PORCION DE FIBRAS TIPO I SE OBSERVAN AREAS CENTRALES AMORFAS EOSINOFILAS CON H-E QUE EN OCASIONES CONSTITUYEN DIANAS. LA MAYORIA DE ELLOS SON NEGATIVOS CON ATR/SA. IFNH Y PAS.

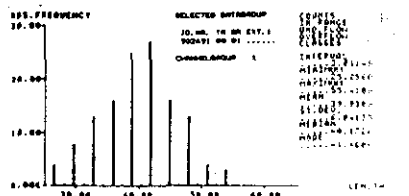
Diagnósticos anatomopatológicos:

1. 2. 5 MUSCULOS SIN LESIONES RELEVANTES.
- 3 Y 4.- MUSCULOS CON ABUNDANTES //CORES CENTRALES EN LAS FIBRAS TIPO I//.

Notas:

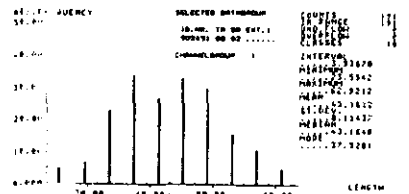
Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO		T-13000	D-8064	HABITUALES
Diagnosticado por:				
				Ana Cabello
				DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.





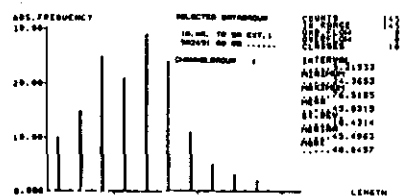
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 1

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQ	CUM. ABS	CUM. REL
1	25.000	30.000	5	2.125	5	5	2.125
2	30.000	35.000	8	3.000	13	13	5.125
3	35.000	40.000	12	4.500	25	25	9.625
4	40.000	45.000	10	3.750	35	35	13.375
5	45.000	50.000	7	2.625	42	42	16.000
6	50.000	55.000	3	1.125	45	45	17.125
7	55.000	60.000	2	0.750	47	47	17.875
8	60.000	65.000	1	0.375	48	48	18.250
9	65.000	70.000	0	0.000	48	48	18.250
10	70.000	75.000	0	0.000	48	48	18.250



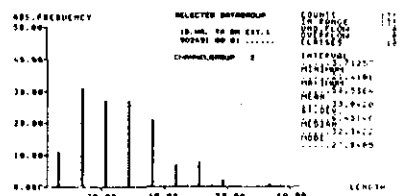
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 2

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQ	CUM. ABS	CUM. REL
1	25.000	30.000	5	2.125	5	5	2.125
2	30.000	35.000	8	3.000	13	13	5.125
3	35.000	40.000	12	4.500	25	25	9.625
4	40.000	45.000	10	3.750	35	35	13.375
5	45.000	50.000	7	2.625	42	42	16.000
6	50.000	55.000	3	1.125	45	45	17.125
7	55.000	60.000	2	0.750	47	47	17.875
8	60.000	65.000	1	0.375	48	48	18.250
9	65.000	70.000	0	0.000	48	48	18.250
10	70.000	75.000	0	0.000	48	48	18.250



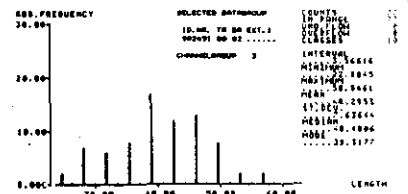
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 3

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQ	CUM. ABS	CUM. REL
1	25.000	30.000	5	2.125	5	5	2.125
2	30.000	35.000	8	3.000	13	13	5.125
3	35.000	40.000	12	4.500	25	25	9.625
4	40.000	45.000	10	3.750	35	35	13.375
5	45.000	50.000	7	2.625	42	42	16.000
6	50.000	55.000	3	1.125	45	45	17.125
7	55.000	60.000	2	0.750	47	47	17.875
8	60.000	65.000	1	0.375	48	48	18.250
9	65.000	70.000	0	0.000	48	48	18.250
10	70.000	75.000	0	0.000	48	48	18.250



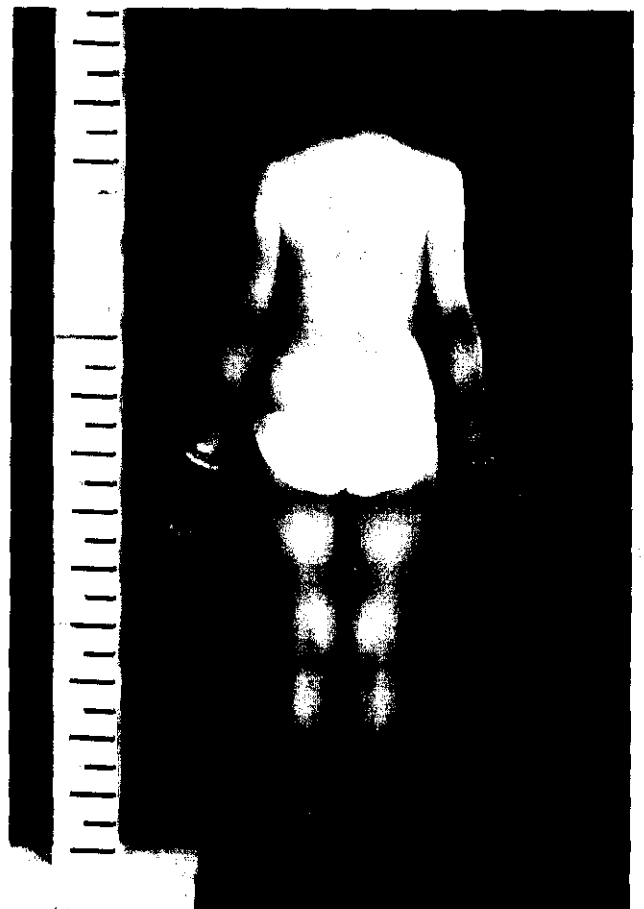
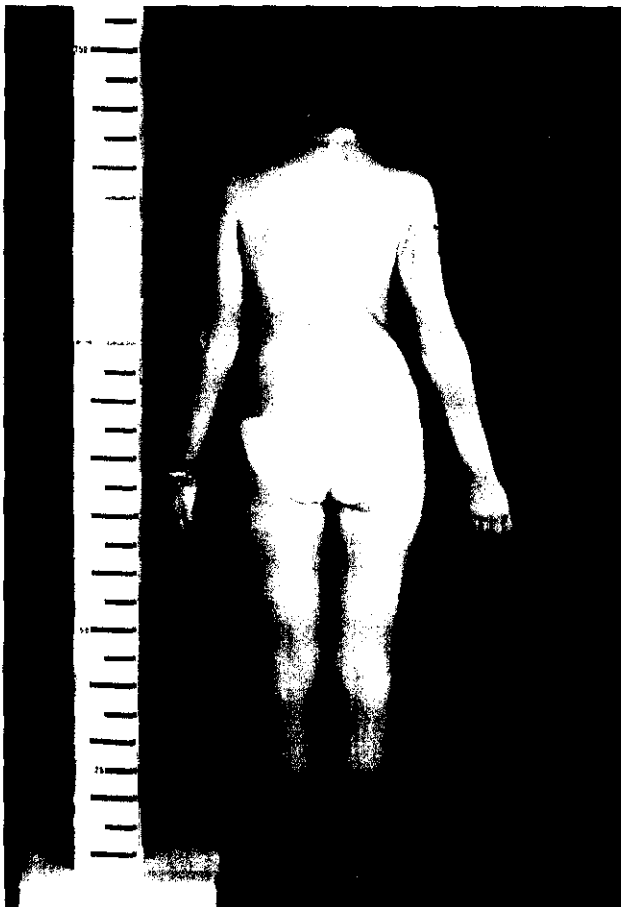
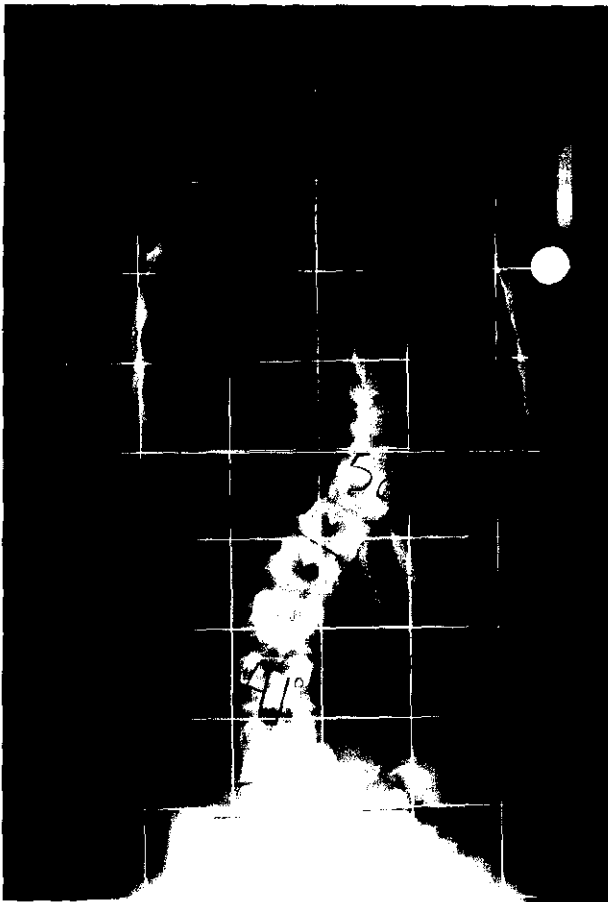
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 4

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQ	CUM. ABS	CUM. REL
1	25.000	30.000	5	2.125	5	5	2.125
2	30.000	35.000	8	3.000	13	13	5.125
3	35.000	40.000	12	4.500	25	25	9.625
4	40.000	45.000	10	3.750	35	35	13.375
5	45.000	50.000	7	2.625	42	42	16.000
6	50.000	55.000	3	1.125	45	45	17.125
7	55.000	60.000	2	0.750	47	47	17.875
8	60.000	65.000	1	0.375	48	48	18.250
9	65.000	70.000	0	0.000	48	48	18.250
10	70.000	75.000	0	0.000	48	48	18.250



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNEL 5

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQ	CUM. ABS	CUM. REL
1	25.000	30.000	5	2.125	5	5	2.125
2	30.000	35.000	8	3.000	13	13	5.125
3	35.000	40.000	12	4.500	25	25	9.625
4	40.000	45.000	10	3.750	35	35	13.375
5	45.000	50.000	7	2.625	42	42	16.000
6	50.000	55.000	3	1.125	45	45	17.125
7	55.000	60.000	2	0.750	47	47	17.875
8	60.000	65.000	1	0.375	48	48	18.250
9	65.000	70.000	0	0.000	48	48	18.250
10	70.000	75.000	0	0.000	48	48	18.250



FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .: 146.598

NOMBRE.: Elena HERRAIZ MARTIN

FECHA NACIMIENTO.: 22-XII-77

Dirección.: Avilé s/n

EDAD.: 12+2

SEXO.: hembra

Población.: CAJAR (Granada)

Teléfono.: 50-27-74  
571-73-00

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Convulsiones 15 meses

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Abuela paterna escoliosis

MOTIVO DE CONSULTA.: Vista deformidad por la madre al estar en bañador.

MENARQUIA.: 18-IX-89

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

TRACCION.: T5 - T11 : 24º  
T12 - L4 : 12º

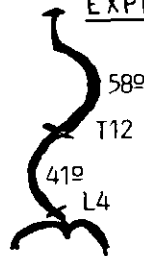
RISSER 5 sin fusionar

CIFOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- Corsé ortopédico un mes



T1 - T4 : 25º  
MEDICION COBB.: T5 - T12 : 58º  
L1 - L4 : 41º

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.I .: 1 cm

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 3 cms

FLEXION LATERAL.: torácica: 16º  
lumbar : 3º  
Escoliotest: 15º

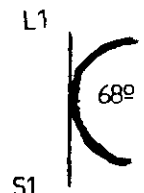
ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

LORDOSIS

LOCALIZACION



## FICHA CLINICA

C.P.K. 275

L.D.H. 82

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 22-11-90

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T<sub>3p</sub><sup>Ido</sup>-T<sub>5p</sub><sup>Ido</sup>-T<sub>7p</sub><sup>Ido</sup>-T<sub>10L</sub><sup>Ido</sup>-T<sub>12L</sub><sup>Ido</sup>-L

AREA DE FUSION.: T3 - L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T<sub>3L</sub><sup>Dcho</sup>-T<sub>7T</sub><sup>Dcho</sup>-T<sub>11P</sub><sup>Dcho</sup>-L<sub>1L</sub><sup>Ido</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up normal

### POST-OPERATORIO

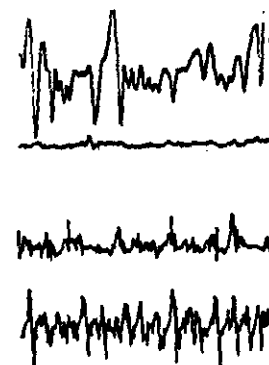
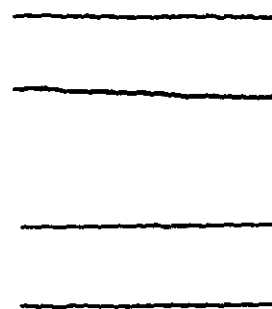
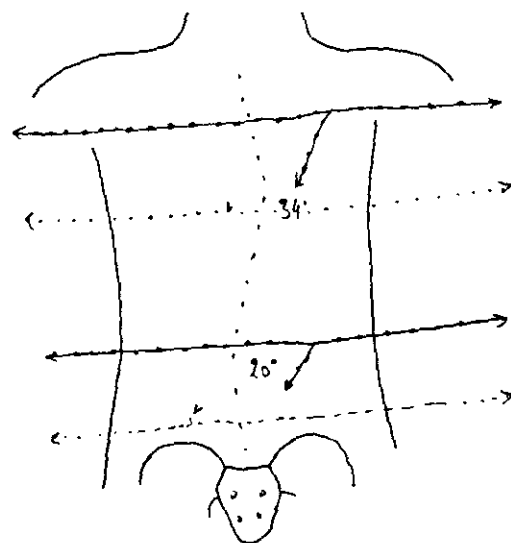
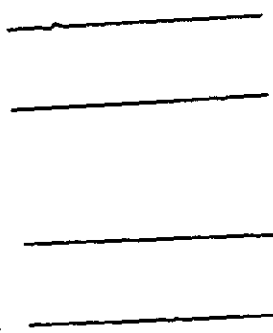
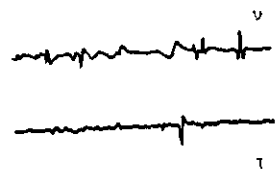
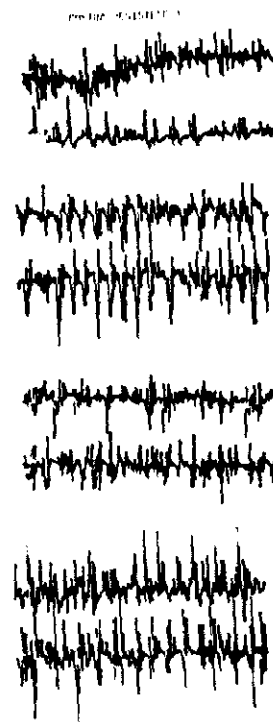
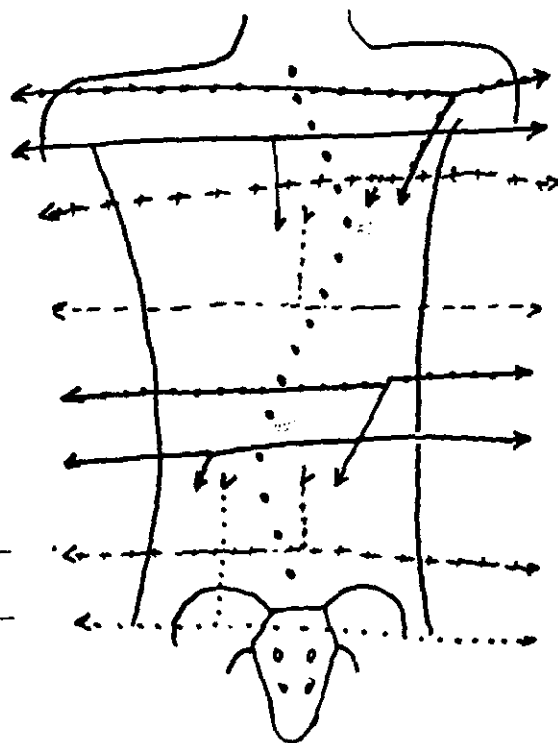
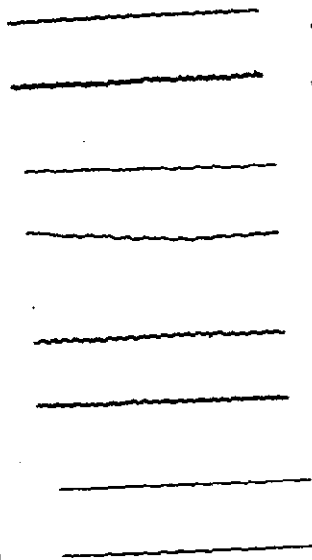
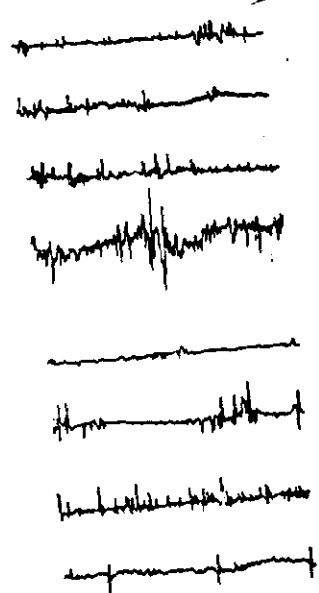
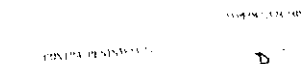
T1 - T5 : 23°  
MEDICION.: T5 - T12 : 34°

% CORRECCION.:

L1 - L4 : 20°  
O.P.: Cifosis.: 27°  
Lordosis: 55°

COMPLICACIONES.:

### CORSES



INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
HERRAIZ MARTIN, ELENA (C.C.)		17	H		0 8-70-02223
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
H. "CRUZ ROJA"		Pl.: Hab.:		IZQUIERDO	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
22 02 1990	21 03 1990	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional			Proceder quirúrgico		
ARGUELLES			BIOPSIA MUSCULO		

Descripciones:

M A C R O :

1. FRAGMENTO DE MUSCULO (LONGISIMUS CONVEXIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
  2. FRAGMENTO DE MUSCULO (LONGISIMUS CONCAVIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
  3. FRAGMENTO DE MUSCULO (MULTIFIDO CONVEXIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
  4. FRAGMENTO DE MUSCULO (MULTIFIDO CONCAVIDAD) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
  5. BIOPSIA DE MUSCULO (GLUTEO MAYOR DERECHO) SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
- M I C R O :
- 1.-MUSCULO CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I CON ALGUNA FIBRA ATROFICA.
  - 2.-MUSCULO CON FIBRAS DE DIAMETROS VARIABLES SIENDO MENORES LOS DE LAS FIBRAS TIPO I.
  - 3.-MUSCULO CON FIBRAS DE DIAMETROS VARIABLES CON PREDOMINIO DE LAS FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE ALGUNAS FIBRAS DE AMBOS TIPOS. EXISTEN CORES EN UN NUMERO RELEVANTE DE FIBRAS TIPO I.
  - 4.-MUSCULO MUY ARTEFACTADO CON VARIABILIDAD EN EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS Y PREDOMINIO DE LAS FIBRAS TIPO I.
  - 5.-MUSCULO CON VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS SIENDO MENORES LOS DE LAS FIBRAS TIPO I. PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I. ALGUNA FIBRA ATROFICA.

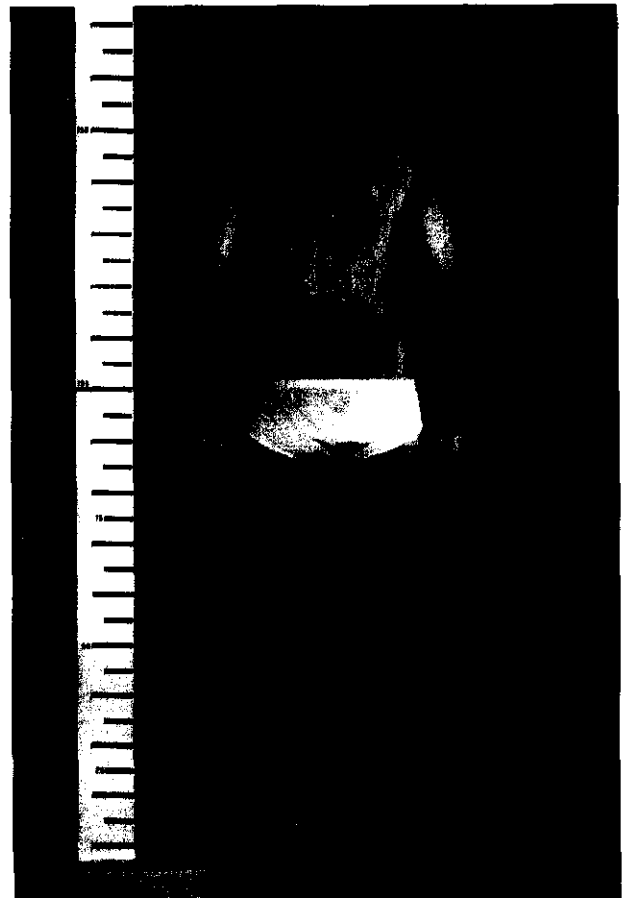
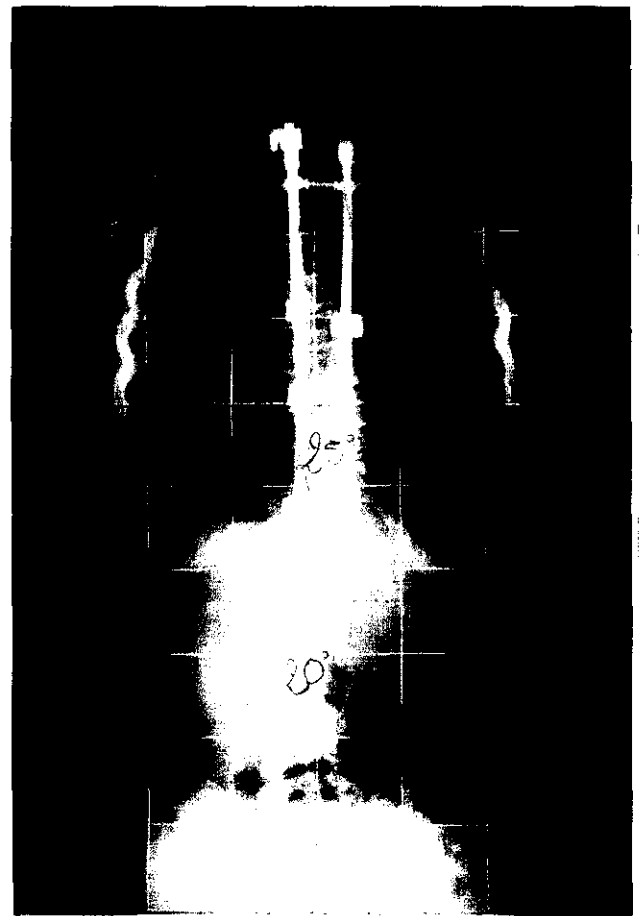
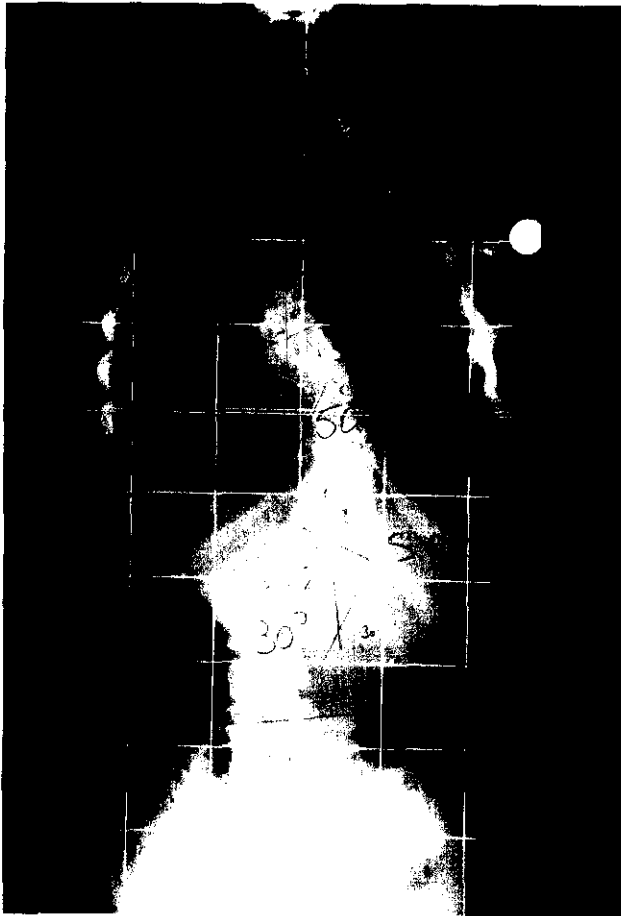
Diagnósticos anatomopatológicos:

MUSCULOS CON PREDOMINIO E HIPOTROFIA DE FIBRAS TIPO I EN ALGUNOS DE ELLOS.  
//(ESCOLIOSIS)//.

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO		T-13000	D-8004	HABITUALES
Diagnosticado por:				<i>Ana Cabello</i>
				DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.







## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Santiago RAMOS CRUZ

Dirección.: Avda. Generalísimo, 17

Población.: ALCORCON (madrid)

Teléfono.: 641-49-22

FECHA NACIMIENTO.: 25-7-74

EDAD.: 15+6    SEXO.: VARON

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Síndrome de Down

ETIOLOGIA.: Idiopática  
S. Down

ANTECEDENTES FAMILIARES.: No escoliosis

MOTIVO DE CONSULTA.: deformidad espalda

MENARQUIA.:

LOCALIZACION CURVA 1ª

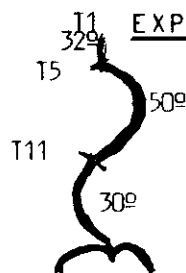
LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.: T1 - T6 : 16º  
T7 - T12 : 24º  
T11 - L3 : 15º

RISER : 5

## EXPLORACION CLINICA



T1 - T6 : 32º

T7 - T11 : 50º

MEDICION COBB.: T11 - L3 : 30º

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 2 cm  
Scoliotest: 15º

FLEXION LATERAL.: torácica: 28º  
lumbar : 10º

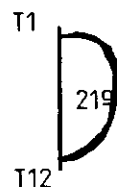
ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> : 104.2

PCO<sub>2</sub> : 33.6

CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

## FICHA CLINICA

C.P.K. 83

L.D.H. 256

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 8 de febrero de 1.990

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

T2-L1

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

Autólogo conservado-liofilizado

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

Wake-up test normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

T1 - T5 : 13º

% CORRECCION.:

T6 - T12: 25º

O.P.:

L1 - L4 : 25º

COMPLICACIONES.:

Cifosis.: 20º.- Lordosis.: 50º

### CORSES

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
RAMOS CRUZ, SANTIAGO (C.C.)		890	V	0	2-90-02081
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
H. CRUZ ROJA		Pl.: Hab.:		IZQUIERDO <i>Linfic ortopédico</i>	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
8 02 1990	14 03 1990	ESCOLIOSIS TORACICA			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
ARGUELLES		BIOPSIA MUSCULO			

Descripciones:

M A C R O :

- 1.-MUSCULO LONGISSIMUS CONVEXIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
- 2.-MUSCULO LONGISSIMUS CONCAVIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
- 3.-MUSCULO MULTIFIDO CONVEXIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
- 4.-MUSCULO MULTIFIDO CONCAVIDAD SIN LESIONES MACROSCOPICAS.
- 5.-MUSCULO GLUTEO LADO DERECHO SIN LESIONES MACROSCOPICAS.

M I C R O :

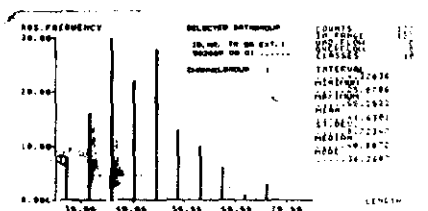
- 1 A 5.-NO SE OBSERVAN ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA EN NINGUN MUSCULO.
- 1.-LEVE PREDOMINIO DE LAS FIBRAS TIPO I.
- 2.-DISCRETA DISMINUCION EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS TIPO I CON RESPECTO A LAS TIPO II.
- 3.-OCASIONALES FIBRAS ATROFICAS BASOFILAS. DISCRETO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I QUE MUESTRAN DIAMETROS MAYORES QUE LAS FIBRAS TIPO II.
- 4.-PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA FOCAL Y LEVE DE FIBRAS TIPO II.
- 5.-PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I SIENDO MAYORES LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS TIPO I.

Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1 A 5.-MUSCULOS CON //LEVES ALTERACIONES INESPECIFICAS//.

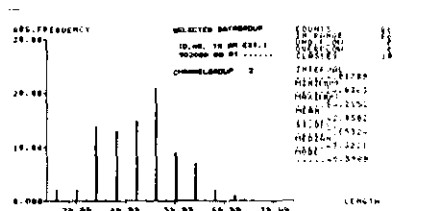
Notas:

Órgano	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
MUSCULO		T-13000	D-8004	HABITUALES
Diagnosticado por:				<i>Argu</i>
				DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.



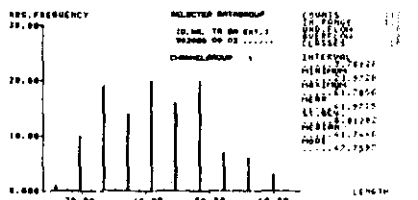
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 1

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	6	0.014	6	6	0.014
2	29.999	31.998	16	0.034	22	22	0.048
3	31.998	33.997	30	0.064	52	52	0.112
4	33.997	35.996	24	0.052	76	76	0.164
5	35.996	37.995	24	0.052	100	100	0.216
6	37.995	39.994	12	0.026	112	112	0.242
7	39.994	41.993	12	0.026	124	124	0.268
8	41.993	43.992	6	0.014	130	130	0.282
9	43.992	45.991	1	0.002	131	131	0.284
10	45.991	47.990	1	0.002	132	132	0.286



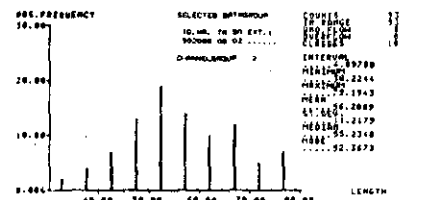
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 2

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	2	0.004	2	2	0.004
2	29.999	31.998	2	0.004	4	4	0.008
3	31.998	33.997	14	0.030	18	18	0.038
4	33.997	35.996	12	0.025	30	30	0.063
5	35.996	37.995	12	0.025	42	42	0.088
6	37.995	39.994	12	0.025	54	54	0.113
7	39.994	41.993	12	0.025	66	66	0.138
8	41.993	43.992	6	0.012	72	72	0.150
9	43.992	45.991	1	0.002	73	73	0.152
10	45.991	47.990	1	0.002	74	74	0.154



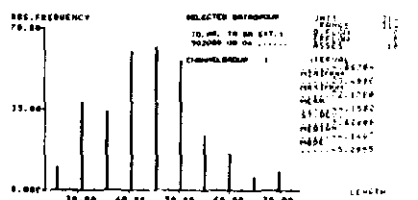
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 1

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	1	0.002	1	1	0.002
2	29.999	31.998	10	0.021	11	11	0.023
3	31.998	33.997	19	0.040	30	30	0.064
4	33.997	35.996	19	0.040	49	49	0.104
5	35.996	37.995	20	0.042	69	69	0.146
6	37.995	39.994	16	0.033	85	85	0.179
7	39.994	41.993	20	0.042	105	105	0.221
8	41.993	43.992	7	0.015	112	112	0.236
9	43.992	45.991	6	0.012	118	118	0.248
10	45.991	47.990	2	0.004	120	120	0.252



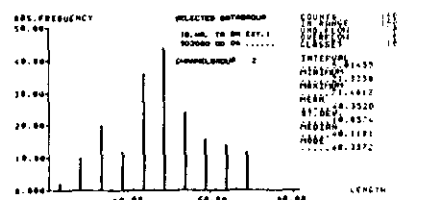
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 2

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	2	0.004	2	2	0.004
2	29.999	31.998	6	0.012	8	8	0.016
3	31.998	33.997	7	0.014	15	15	0.030
4	33.997	35.996	12	0.025	27	27	0.055
5	35.996	37.995	12	0.025	39	39	0.080
6	37.995	39.994	16	0.033	55	55	0.113
7	39.994	41.993	16	0.033	71	71	0.146
8	41.993	43.992	12	0.025	83	83	0.171
9	43.992	45.991	6	0.012	89	89	0.183
10	45.991	47.990	2	0.004	91	91	0.187



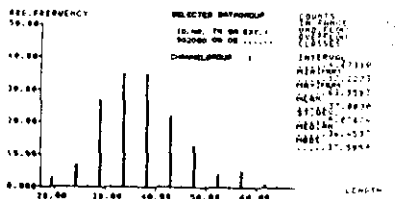
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 1

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	19	0.040	19	19	0.040
2	29.999	31.998	36	0.075	55	55	0.115
3	31.998	33.997	36	0.075	91	91	0.240
4	33.997	35.996	60	0.125	151	151	0.365
5	35.996	37.995	60	0.125	211	211	0.540
6	37.995	39.994	26	0.054	237	237	0.600
7	39.994	41.993	26	0.054	263	263	0.675
8	41.993	43.992	16	0.033	279	279	0.708
9	43.992	45.991	6	0.012	285	285	0.720
10	45.991	47.990	6	0.012	291	291	0.732



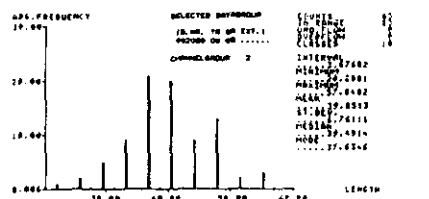
CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 2

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	2	0.004	2	2	0.004
2	29.999	31.998	10	0.021	12	12	0.025
3	31.998	33.997	20	0.042	32	32	0.067
4	33.997	35.996	12	0.025	44	44	0.092
5	35.996	37.995	24	0.050	68	68	0.142
6	37.995	39.994	24	0.050	92	92	0.192
7	39.994	41.993	16	0.033	108	108	0.225
8	41.993	43.992	16	0.033	124	124	0.258
9	43.992	45.991	6	0.012	130	130	0.270
10	45.991	47.990	2	0.004	132	132	0.274



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 1

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	5	0.010	5	5	0.010
2	29.999	31.998	7	0.014	12	12	0.024
3	31.998	33.997	27	0.054	39	39	0.078
4	33.997	35.996	30	0.060	69	69	0.138
5	35.996	37.995	25	0.050	94	94	0.188
6	37.995	39.994	22	0.044	116	116	0.232
7	39.994	41.993	13	0.026	129	129	0.258
8	41.993	43.992	4	0.008	133	133	0.266
9	43.992	45.991	1	0.002	134	134	0.268
10	45.991	47.990	1	0.002	135	135	0.270



CLASSIFICATION LIST FOR LENGTH IN CHANNELS 2

CLASS	FROM	TO	ABS	REL	FREQUENCIES	CUM. ABS	CUM. REL
1	28.000	29.999	3	0.006	3	3	0.006
2	29.999	31.998	3	0.006	6	6	0.012
3	31.998	33.997	9	0.018	15	15	0.030
4	33.997	35.996	21	0.042	36	36	0.072
5	35.996	37.995	20	0.040	56	56	0.112
6	37.995	39.994	9	0.018	65	65	0.130
7	39.994	41.993	13	0.026	78	78	0.156
8	41.993	43.992	3	0.006	81	81	0.162
9	43.992	45.991	1	0.002	82	82	0.164
10	45.991	47.990	1	0.002	83	83	0.166



FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: SUSANA SOTO ESTEBAN

Dirección.: Bailén, 4- 4º

Población.: 47004- VALLADOLID

Teléfono.: No

FECHA NACIMIENTO.: 3-V-75

EDAD.: 13 años SEXO.: HEMBRA

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: PADRE ESCOLIOSIS  
ABUELO PATERNO ESCOLIOSIS

MOTIVO DE CONSULTA: OBSERVACION  
MADRE.

MENARQUIA.: NO

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

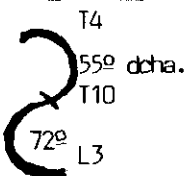
LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

DESCOMPENSACION .: No

TRACCION .: T4-T10:26º. T10-L4:26º

RISSE.: 3



MEDICION COBB.: T4 - T10: 55º dcha.  
T11 - L4: 72º izda.  
L4 - S1: 30º

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 1.5 T

FLEXION LATERAL.: 2 Lumbar

ESPIROMETRIA.: T4 - T10: 36º  
T10 - L4: 28º

PO<sub>2</sub>

PCO<sub>2</sub>

CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

DIVERSOS CORSES.

### F I C H A C L I N I C A

C. P. K.

L. D. H.

INTERVENCION VIA ANTERIOR

**Fecha.:** 18-II-88

**Edad.:** 13 años

ÁREA DE FUSIÓN.: T10 - L3

**SITUACIÓN TORNILLOS.:** T10- T11- T12- L1- L2- L3.

**INJERTO.:** IX Costilla izquierda.

**INCIDENCIAS OPERATORIAS.:** Ninguna

POST-OPERATORIO

MEDICIÓN .: T4- T10 : 36°. T10-L3 : 8°      % CORRECCION  
L3- S1 : 2°

O.P.: No

**COMPLICACIONES.:** Ninguna

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

**Fecha.:**

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T3<sup>Ido</sup>-T6<sup>Ido</sup>-T10<sup>Ido</sup>-T12<sup>Ido</sup> / L3<sup>Dcho</sup>

ÁREA DE FUSIÓN.: T3 - L2

SITUACION GANCHOS COMPRESORES .: T3<sup>Dcho</sup> - T7<sup>Dcho</sup> - T9<sup>Dcho</sup> - L3<sup>Ido</sup>

**INJERTO.:** CRESTA ILIACA IZQUIERDA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: WAKE-UP NORMAL

POST-OPERATORIO

[illegible]

**O.P.:**

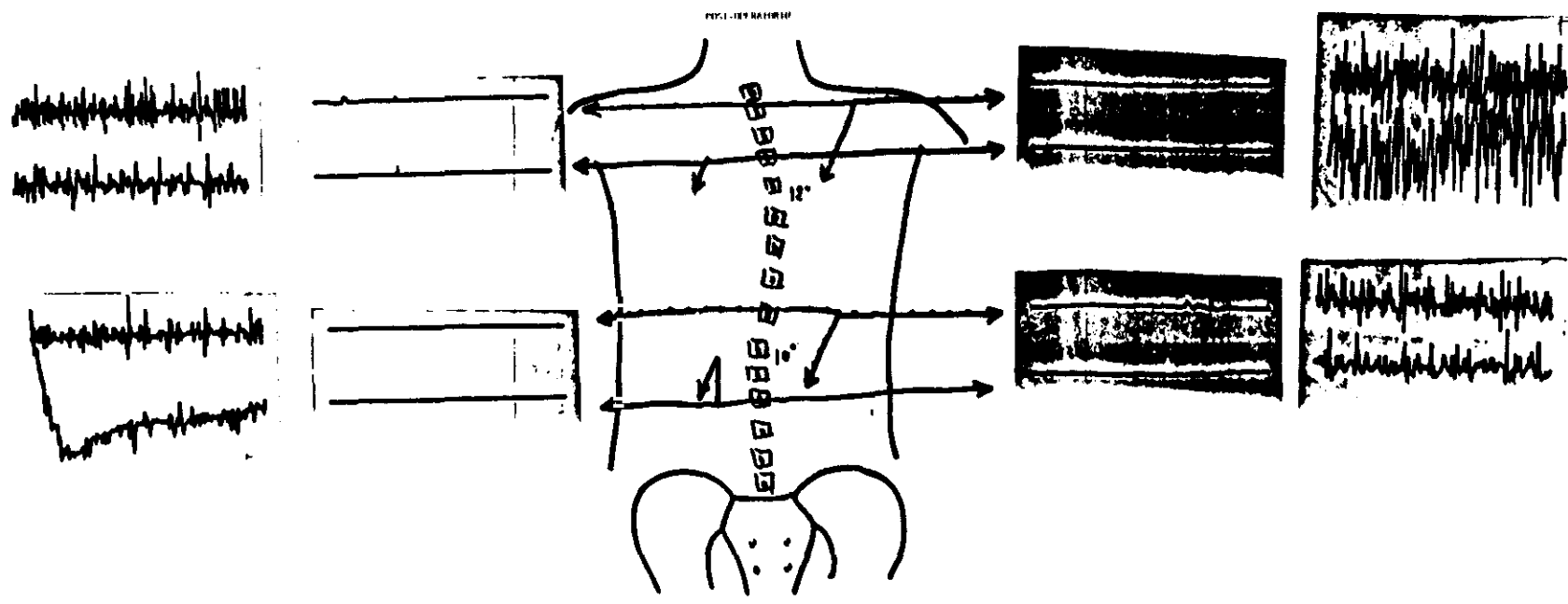
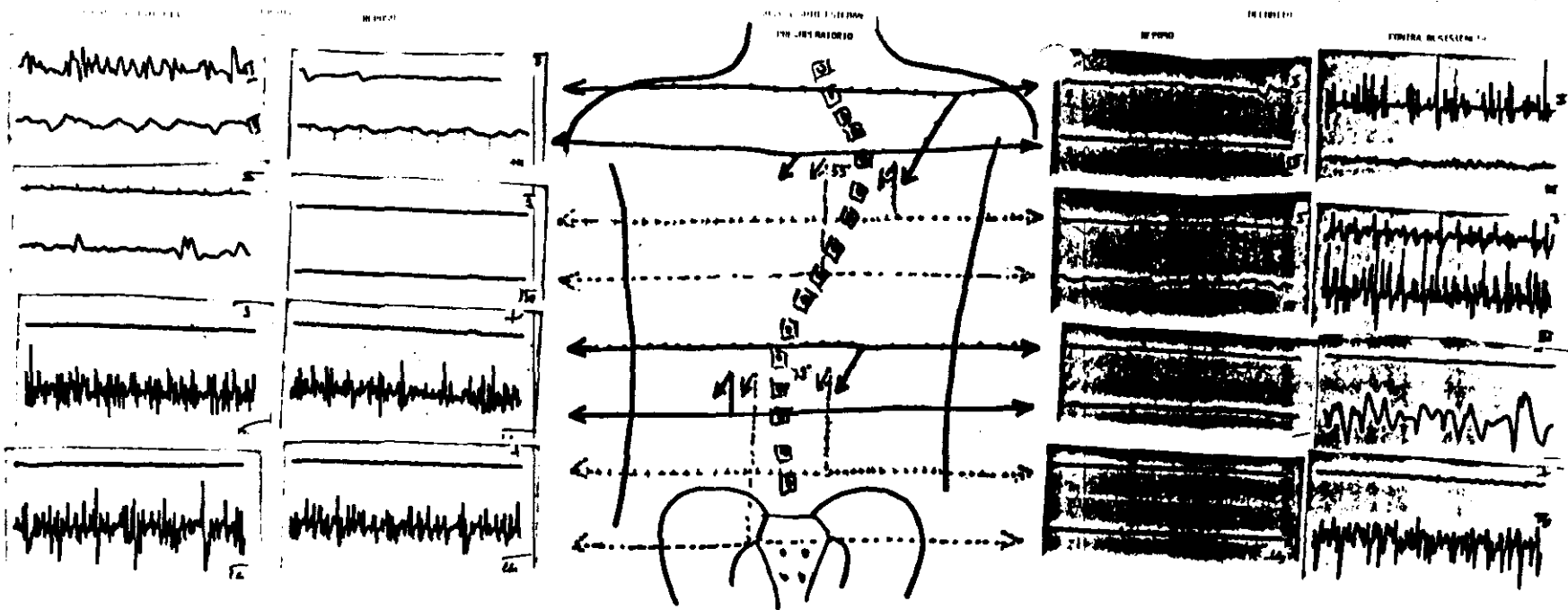
### COMPLICACIONES.:

Cifosis torácica : 30º

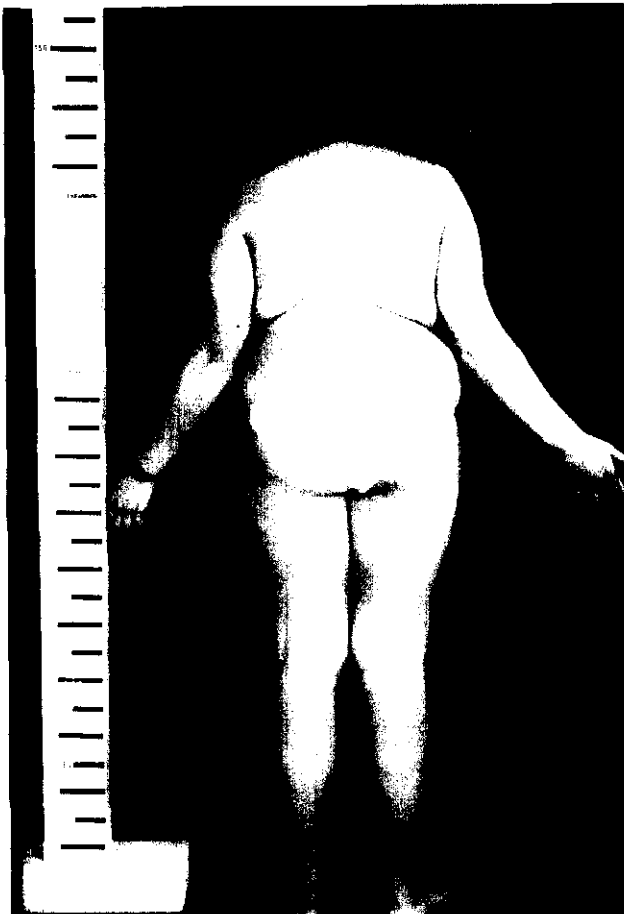
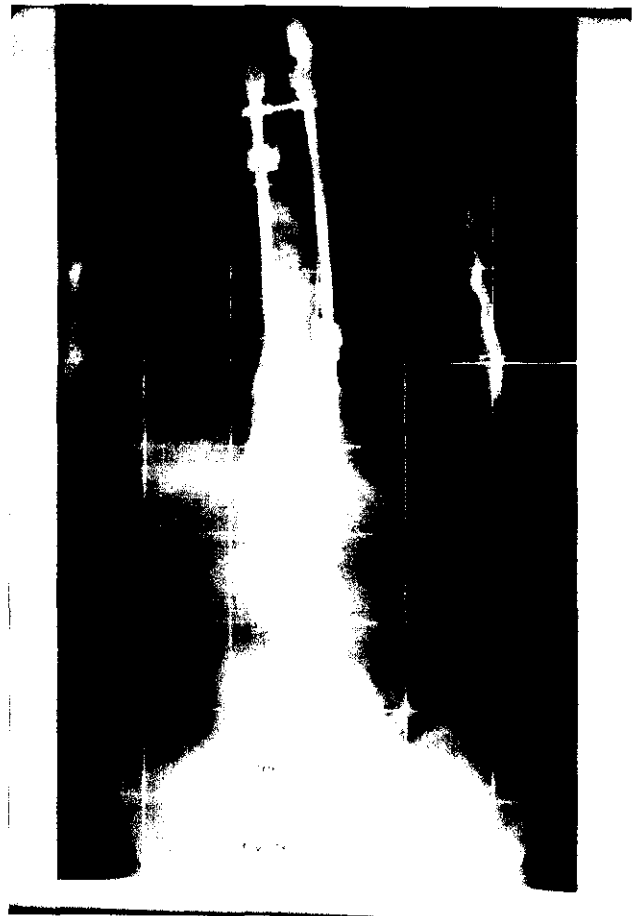
CORSES.:

Lordosis T10-L3 (Zielke) : 18°

T10-L5 : 58<sup>o</sup>







## FICHA CLINICA

### FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: M<sup>a</sup> DOLORES MARRERO ARMAS

Dirección.: Junco, 17

Población.: Las Torres Altas

Teléfono.: 922-27-87-38

FECHA NACIMIENTO.: 25-X-69

EDAD.: 17+6    SEXO.: HEMBRA

### HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Ninguno

MOTIVO DE CONSULTA:

EMBARQUIA.:

### EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

DESCOMPENSACION .: No

TRACCION .: T4 - T11 : 32°; T12 - L4 : 24°

RISSE.: 5

MEDICION COBB.: T3 - T10 : 50°  
T11 - L4 : 55°

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.: 0

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

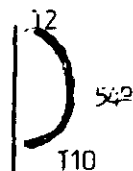
FLEXION LATERAL.: dorsal lumbal  
20° 20°

ESPIROMETRIA.: Normal 3.3

PO <sub>2</sub>	Venosa	Arterial
	40	92
PCO <sub>2</sub>	42.2	36.6

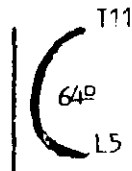
CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- Diagnosticada a los 9 años de escoliosis . Un corsé de Milwaukee durante 2 años.

## FICHA CLINICA

C.P.K.

78

INTERVENCION VIA ANTERIOR : NO

L.D.H.

243

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 22-IV-86

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2- T4- T12<sup>Ido</sup> - L3<sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSION.: T2 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2 - T11<sup>Dcho</sup> - L3<sup>Ido</sup>

INJERTO.: CRESTA ILIACA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up. Test normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T 15

T2 - T10 :  
% CORRECCION.: Curva dorsal 74%  
T11- L4  
Curva lumbar 52'8%

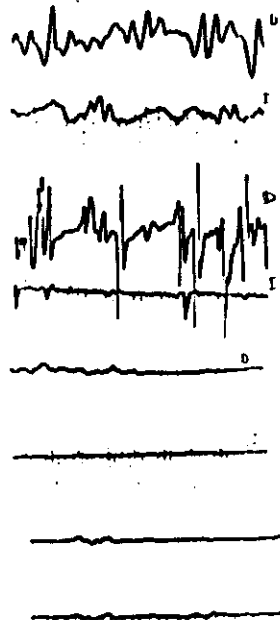
O.P.: 0

COMPLICACIONES.:

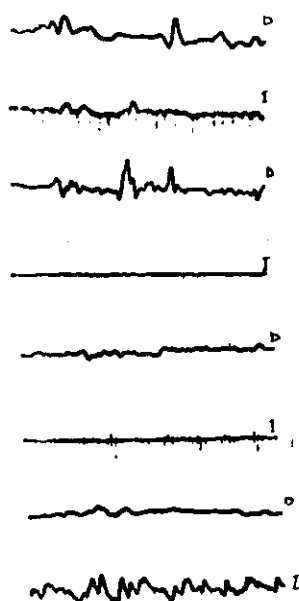
### CORSES

Plástico Body Jacket

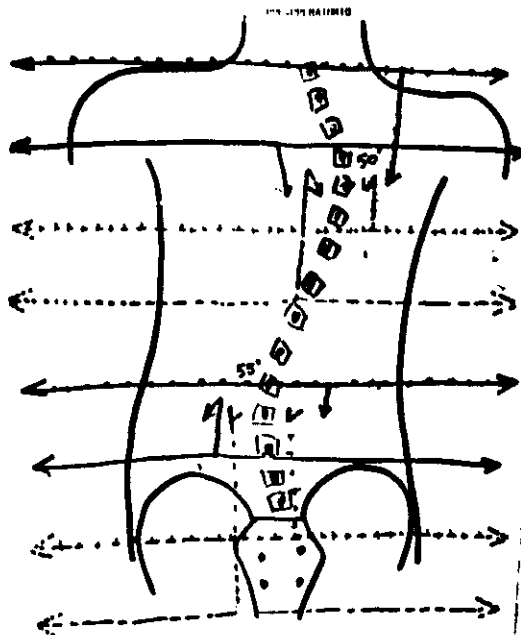
CONTRASTO DE ACTIVIDAD



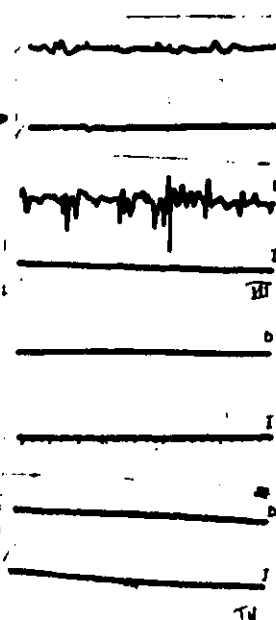
SE PAPA



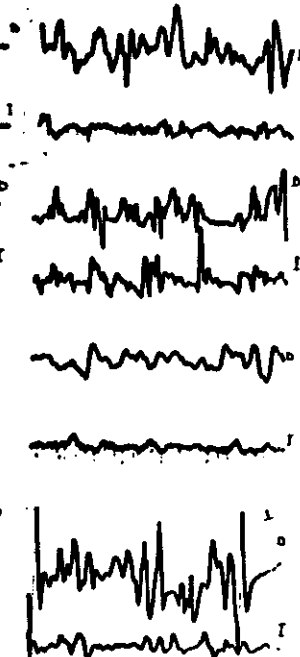
CONTRASTO DE ACTIVIDAD



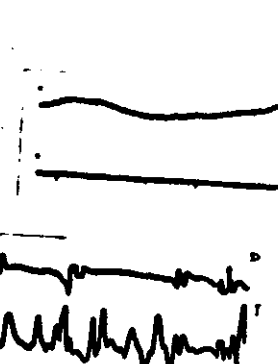
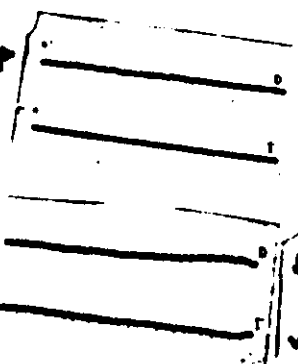
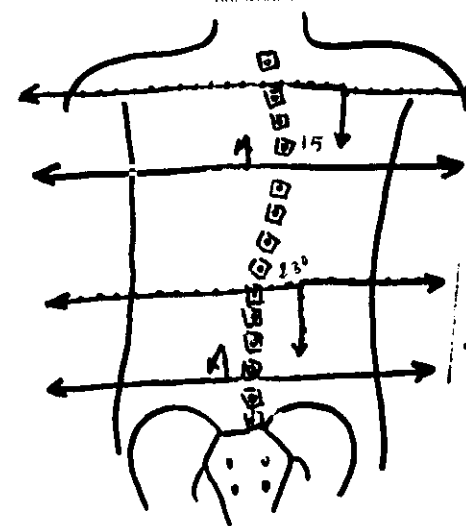
REPOSO

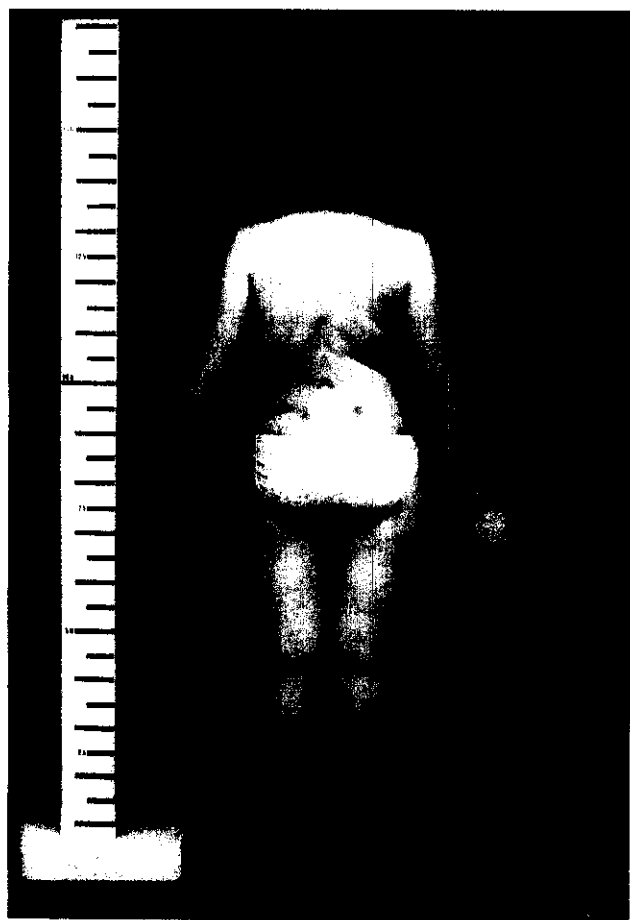
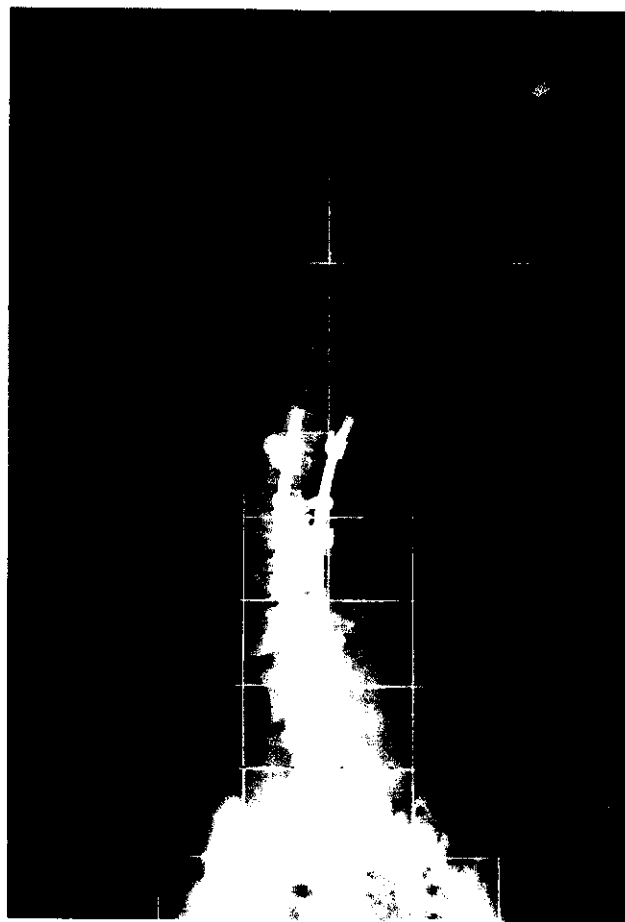
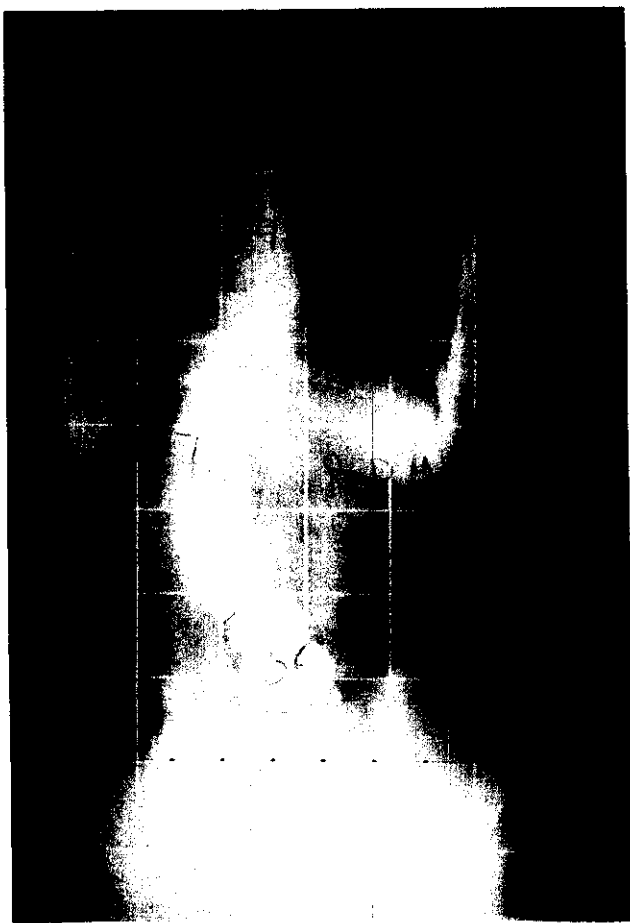


CONTRASTO DE ACTIVIDAD



CONTRASTO DE ACTIVIDAD





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: ROSA M<sup>a</sup> DIAZ MATEOS

FECHA NACIMIENTO.: 9-VI-70

Dirección.: Antonio López, 142

EDAD.: 18 años SEXO.: H

Población.: 28026- MADRID

Teléfono.: 476-70-21

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NINGUNO

MOTIVO DE CONSULTA.: Deformidad es-  
palda vista a los 4 años.

MENARQUIA.:

## EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUO PELVICA . No

TRACCION.: T9 - L3 : 52°

L4 - S1 : 22°

RISER : 5

MEDICION COBB.: T3 - T8<sup>dcha</sup> : 40°

MEDICION COBB.: T8 - L3 : 72°  
L4 - S1 : 36°

ACORTAMIENTO M.I.I.: 0'5

DISTANCIA CIMA-JALLE.:

Escoliosis 10°

FLEXION LATERAL.: T4 - T9<sup>dcha</sup> : 28°  
T10- L3<sup>Ida</sup> : 54°

ESPIROMETRIA.: L3 - S1<sup>dcha</sup> : 16°

PD<sub>2</sub> : 134 C.V. 277

PCO<sub>2</sub> : 33

CIFOSIS

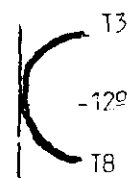
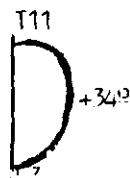
LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

FUSION T10- L3 a los 5 años

LORDOSIS

LOCALIZACION



## FICHA CLINICA

C.P.K. 150

L.D.H. 273

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 21-VI-88

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T9<sup>dcho</sup><sub>p</sub> - T10<sup>ido</sup><sub>p</sub> - T11<sup>d</sup><sub>L</sub> - L3<sup>d</sup><sub>L</sub>

AREA DE FUSION.: T9 - L3

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T10<sup>ido</sup><sub>T</sub> - L1<sup>ido</sup><sub>p</sub> - L3<sup>ido</sup><sub>L</sub>

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake- up- normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T4 - T9 : 36° . . . . . 10 % CORRECCION.:

T10 - L3 : 45° . . . . . 38%

O.P.: L4 - S1 : 25° . . . . . 30%

COMPLICACIONES.:

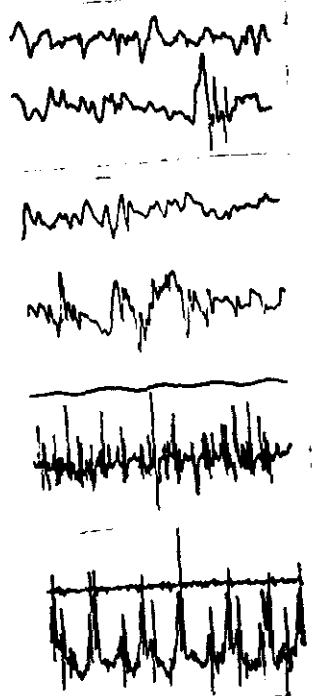
### CORSES

LAT T3 - T8 : +30° . . . . . + 42°

T10 - L2 : - 5° . . . . . + 39°

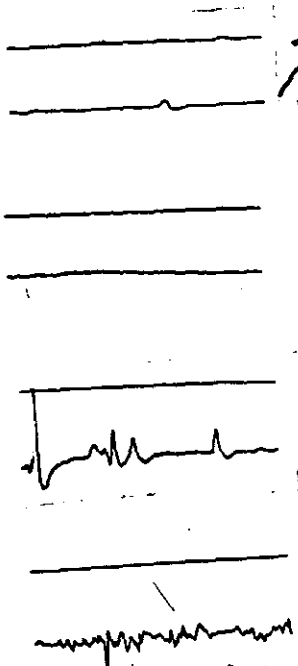
Talla preop. : 1'58 Post-op.: 160'5

CENTRO-TEMPORAL

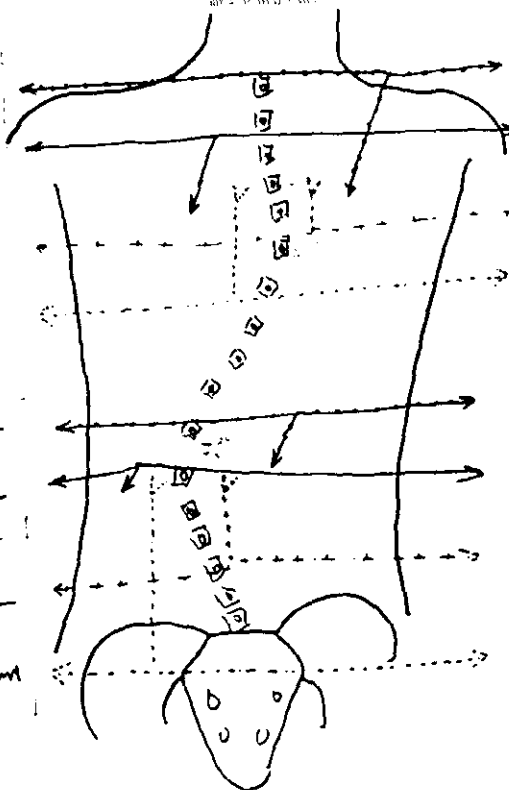


MEASUREMENT

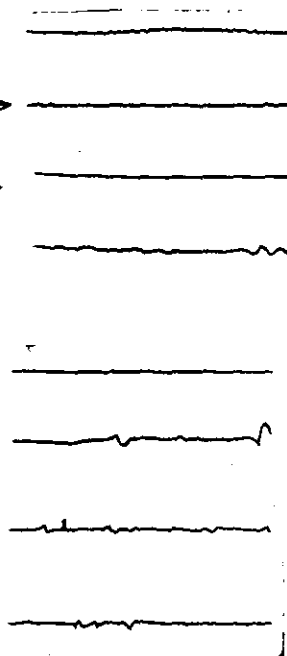
MEASUREMENT



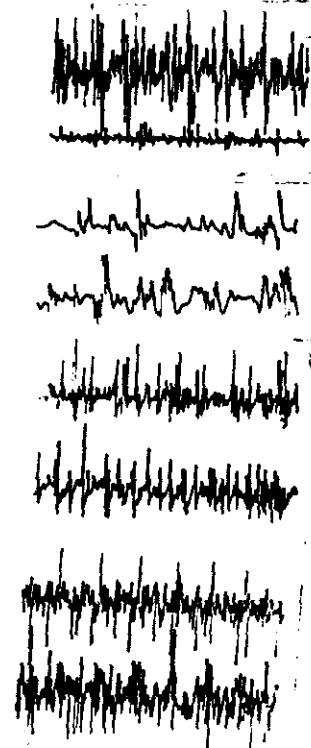
MEASUREMENT



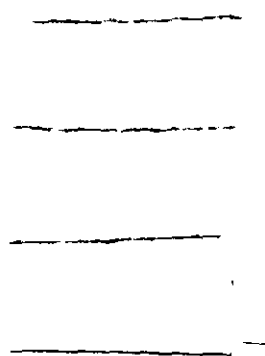
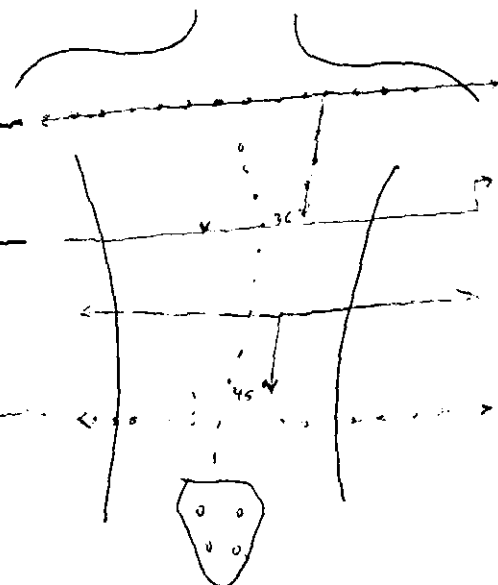
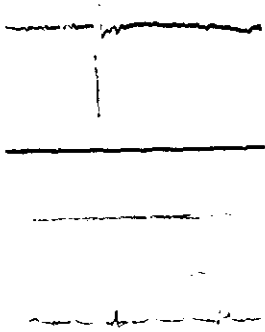
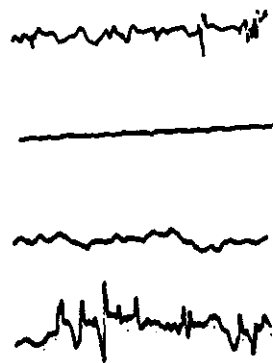
MEASUREMENT



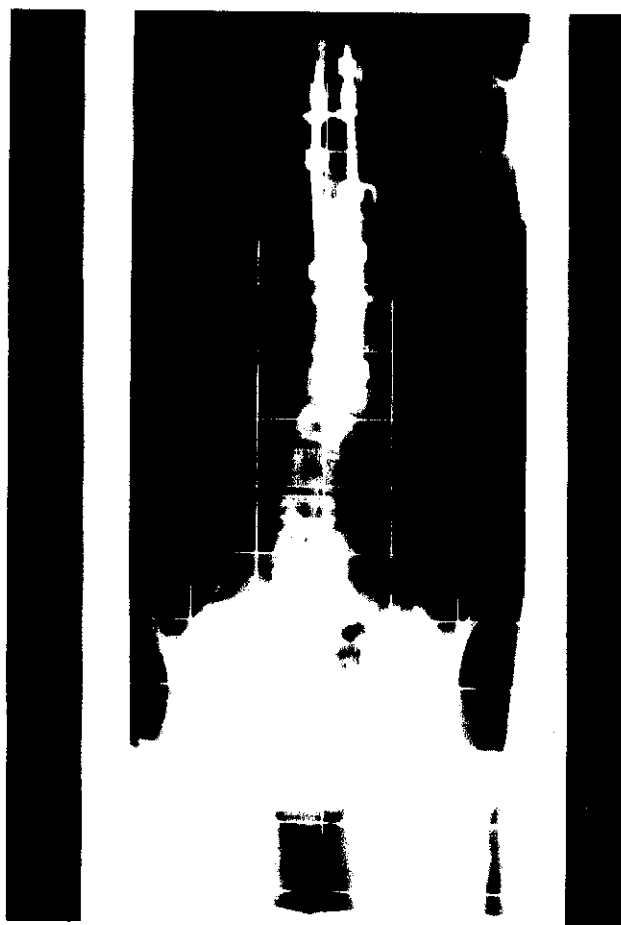
CENTRO-TEMPORAL



FAST-OPERATORIO







FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº ..:

NOMBRE.: TERESA OZURES VENTOSO

FECHA NACIMIENTO.: 16-I-84

Dirección.: Crucero, 9

EDAD.: 12      SEXO.: HEMBRA

Población.: VILLANUEVA DE AROSA (Pontevedra)

Teléfono.:

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO DE INTERES

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NINGUNO DE INTERES

MOTIVO DE CONSULTA.: Diagnosticada  
escoliosis por su pediatra.

MENARQUIA.: No

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.:

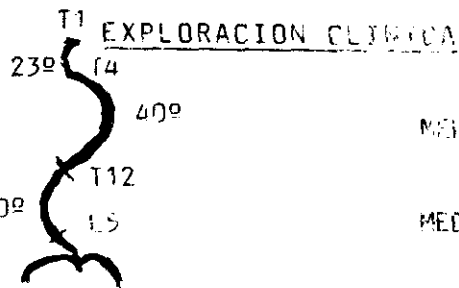
RISSE

CIFOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

CORSE



EXPLORACION CLINICA  
T1 - T4 <sup>Ida</sup>: 23°

MEDICION COPEL: T4 - T12 <sup>Ida</sup>: 40°

L1 - L5 <sup>Ida</sup>: 20°

MEDICION COPEL .

ADAPTAMIENTO M.T.I.: 0°

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.: T5 - T12 <sup>Ochas</sup>: 15°  
L1 - L5 <sup>Ida</sup>: 7°

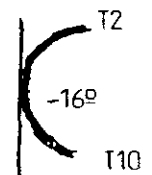
FISIOMETRIA.: F-VC : 2

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

LORDOSIS

LOCALIZACION



## FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 23-XII-86

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:  $T5_{p}^{Ido} - T7_{p}^{Ido} - T10_{L}^{Ido} - T12_{L}^{Ido}$

AREA DE FUSION.: T5 - T12

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:  $T5_{p}^{D} - T5_{T}^{D} - T8_{T}^{Ido} - T9_{L}^{Dcho} - T12_{L}^{Dcho}$

INJERTO.: CRESTA ILIACA DERECHA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T5 : 17° . . . . 27 % CORRECCION.:

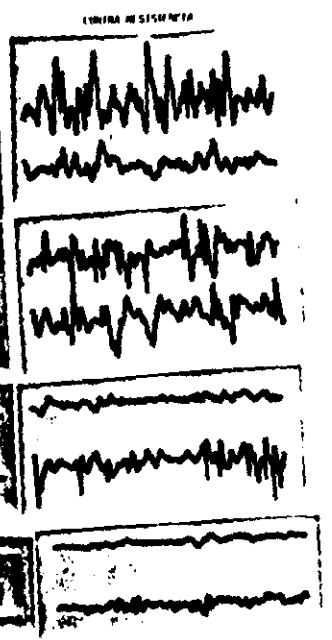
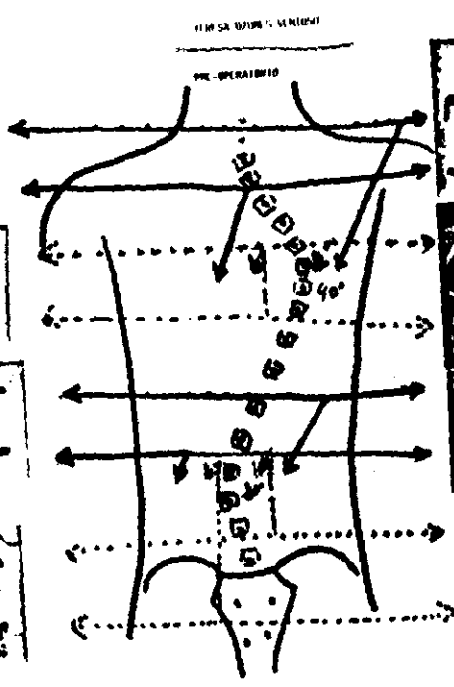
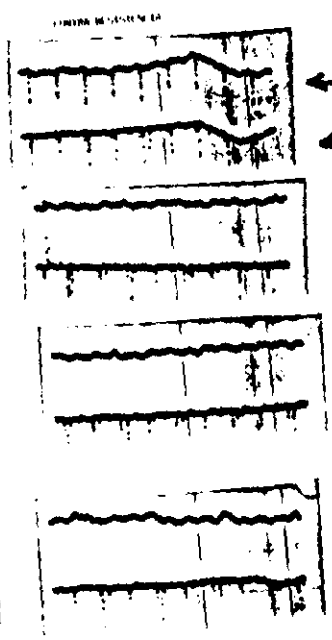
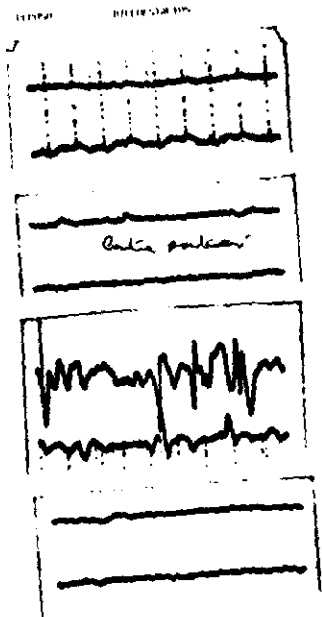
T5 - L1 : 15° . . . . 72'5%

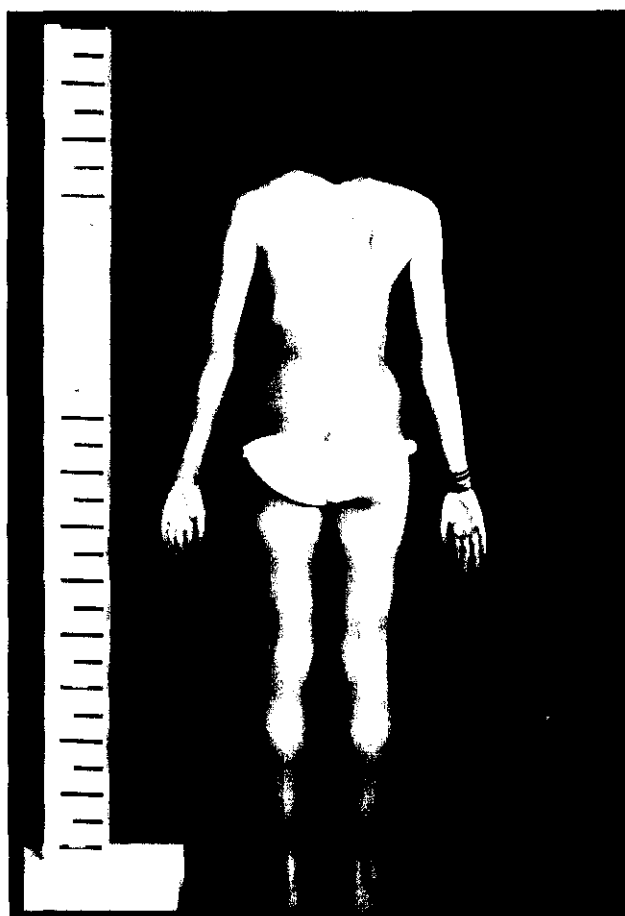
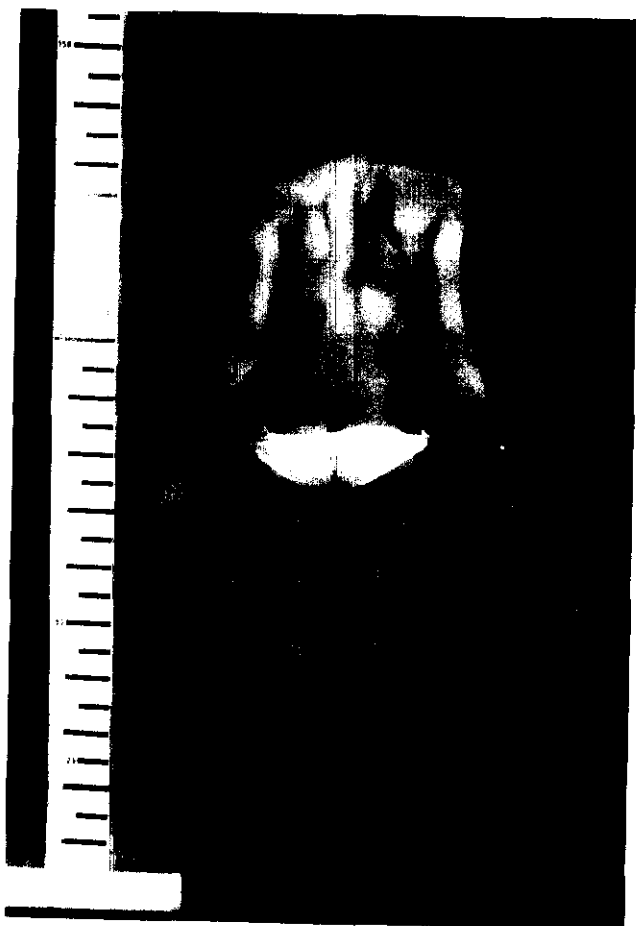
O.P.: L1 - S1 : 10° . . . . 50%

COMPLICACIONES.:

Lat. cifosis torácica : 38°

CORSES





FICHA CLINICA

FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: MARTA CRISTINA ENCINAS MARTIN

FECHA NACIMIENTO.: 13-1-71

Dirección.: Motilla Palancar, 24

EDAD.: 15 años SEXO.: HEMBRA

Población.: MADRID-28043

Teléfono.:

HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO DE INTERES

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NINGUNO DE INTERES

MOTIVO DE CONSULTA.: Padres ven que  
está torcida  
MENARQUIA.:

EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

TRACCION.: T3 - T10 : 43°  
T11 - L3 : 34°

RISER

MEDICION COBB.: T3 - T10 <sup>Dcha</sup> : 61°  
T11 - L4 : 54°

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.:

ESPIROMETRIA.: F.V.C. : 1.3

PO<sub>2</sub> : 92 C.V. total 1.3

PCO<sub>2</sub> : 39.6

CIFOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- MILWAUKEE

LORDOSIS

LOCALIZACION

FICHA CLINICA

C.P.K. 44

L.D.H. 212

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T2<sup>Ido</sup>-T5<sup>Ido</sup>-T9<sup>Ido</sup>-T12<sup>Ido</sup>-L2<sup>Dcho</sup>-T10<sup>Dcho</sup>

AREA DE FUSION.: T2 - L2

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2<sup>Ido</sup>-T2<sup>Dcho</sup>-T8<sup>Dcho</sup>-L2<sup>Ido</sup>

INJERTO.: Cresta iliaca derecha

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake up- normal

POST-OPERATORIO

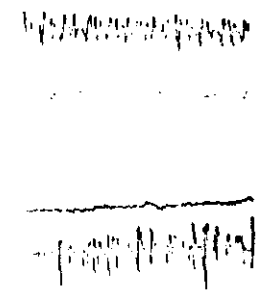
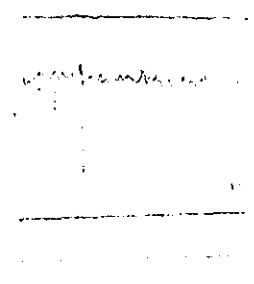
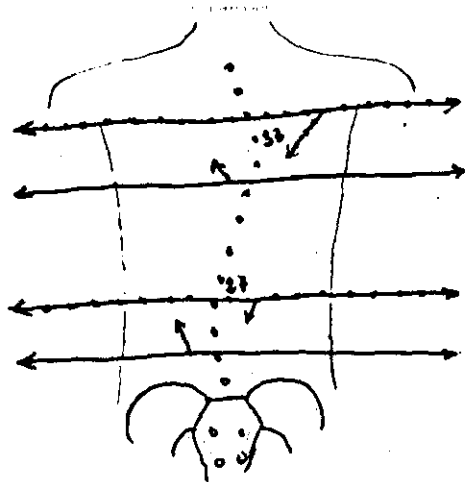
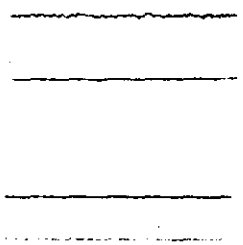
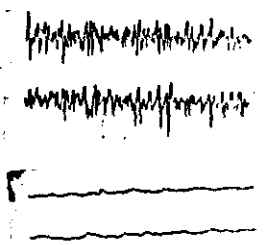
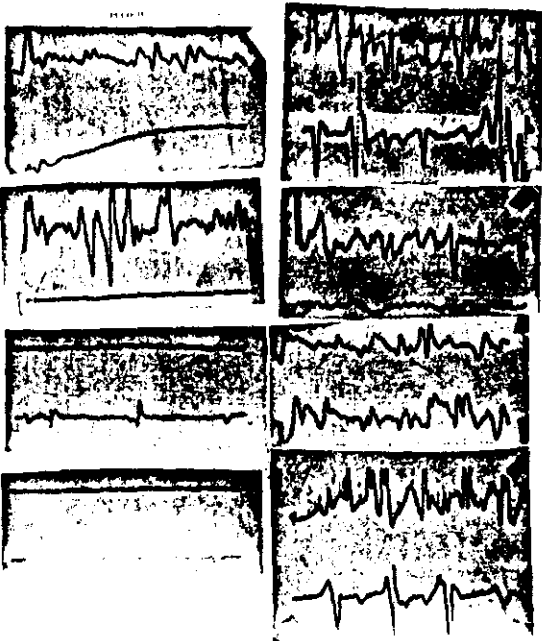
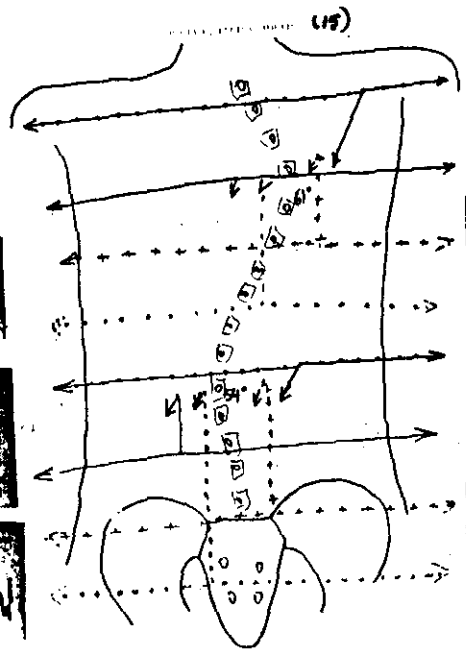
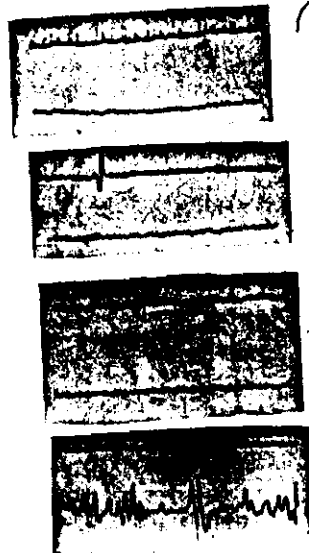
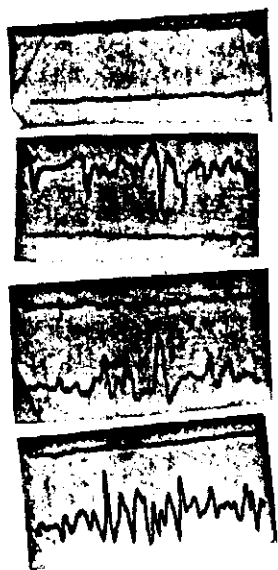
MEDICION.: T3 - T11 : 33° . . . . . 46 % CORRECCION.:

O.P.: T12 - L4 : 27° . . . . . 50%

COMPLICACIONES.: NINGUNA

Cifosis torácica .: 20°

CORSES BODY JACKET







## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: CONCEPCION RUIZ VILLASANTE

Dirección.: Gabriel Aresti, 37-3º B.

Población.: 48004- BILBAO

Teléfono.: 412-43-65

FECHA NACIMIENTO.: 20-I-69

EDAD.: 16      SEXO.: HEMBRA

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: NINGUNO

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: NINGUNO

MOTIVO DE CONSULTA.: Deformidad de espalda.  
MENARQUIA.:

## EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

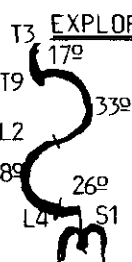
OBLICUIDAD PELVICA .:

DESCOMPENSACION .:

TRACCION .: T3 - T9 : 17º

T9 - L3 : 21º

RISSE.: L3 - L4 : 28º



MEDICION COBB.: T3-T9<sup>Ido</sup>: 17º; L2-L4: 48º  
T9-L1<sup>Deho</sup>: 33º; L4-S1: 26º

MEDICION COBB.: L4-Horz : 24º

ACORTAMIENTO M.I.: NO

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

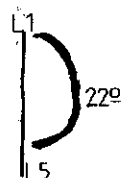
FLEXION LATERAL.: T9-L1<sup>Deho</sup>: 17º

ESPIROMETRIA.: L3-L4<sup>Ido</sup>: 26º  
Normal

PO<sub>2</sub>  
PCO<sub>2</sub>

CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

YESOS

FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 29-V-86

Edad.: 16 años

AREA DE FUSION.: L1- L2- L3- L4

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.: Xª COSTILLA IZQUIERDA

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:	T3	-	T9	:	7º	.	.	.	.	.	60	% CORRECCION
	T9	-	L1	:	16º	.	.	.	.	.	52%	
O.P.: NO	L1	-	L4	:	12º	.	.	.	.	.	75%	
	L4	-	Horz	:	4º	.	.	.	.	.	84%	

COMPLICACIONES.:

INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION.:

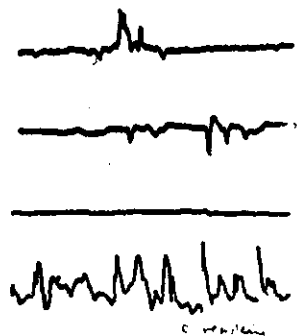
O.P.:

COMPLICACIONES.:

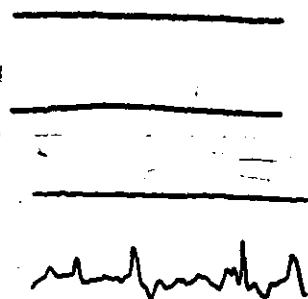
CORSES

LORDOSIS LUMBAR : 5º

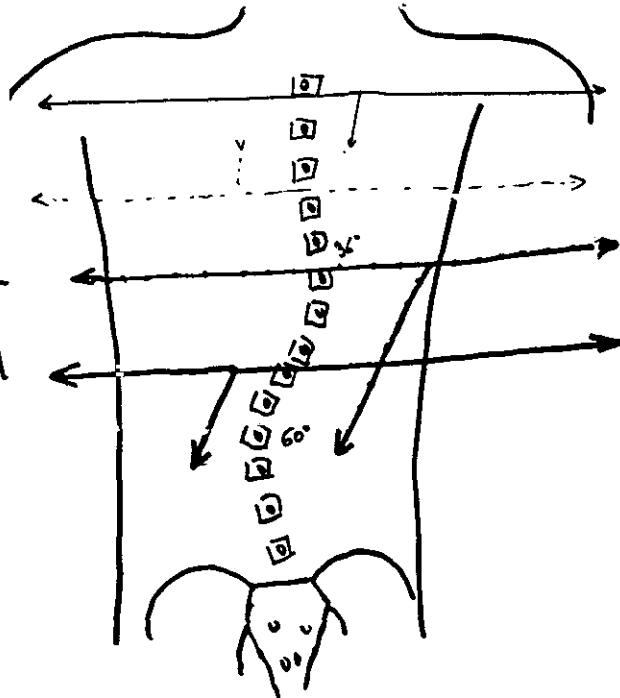
EXPLORATION



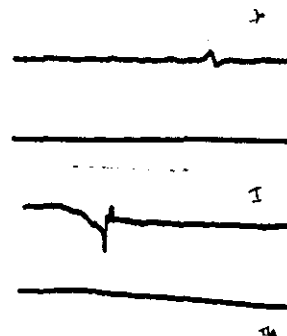
REPERCUSSION



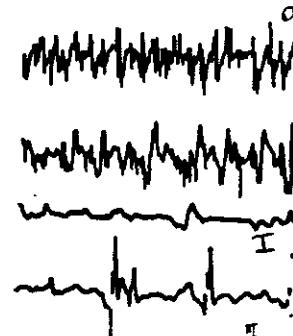
PROJECTION OF THE VECTORS



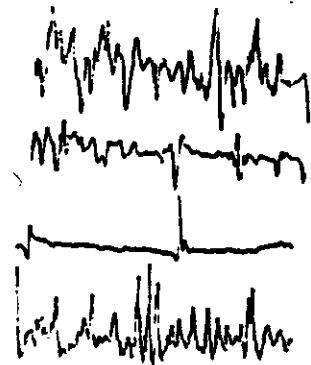
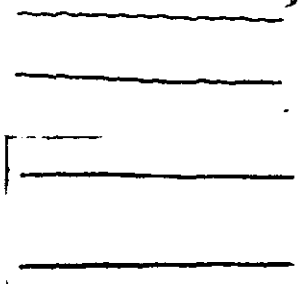
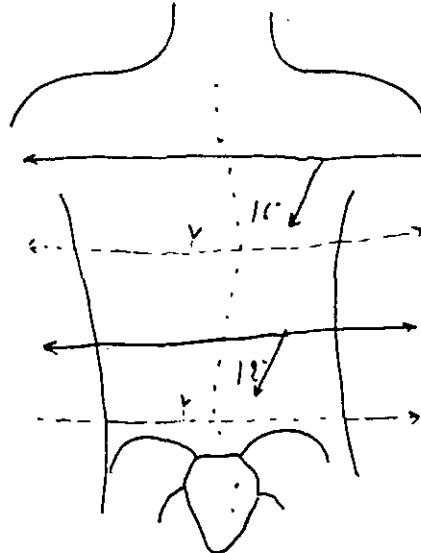
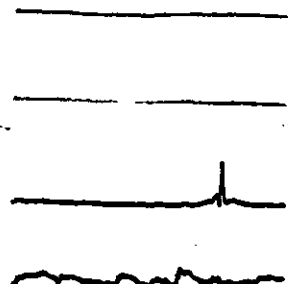
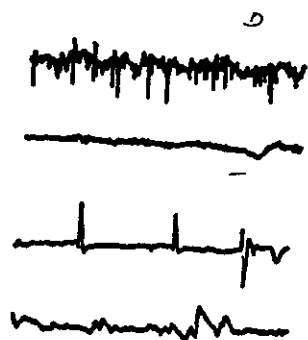
REPERCUSSION

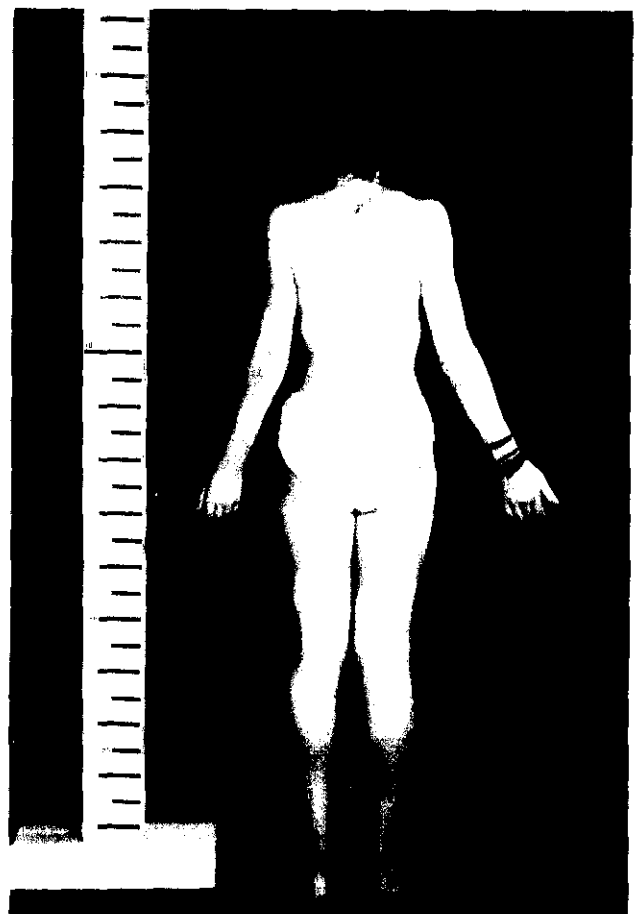
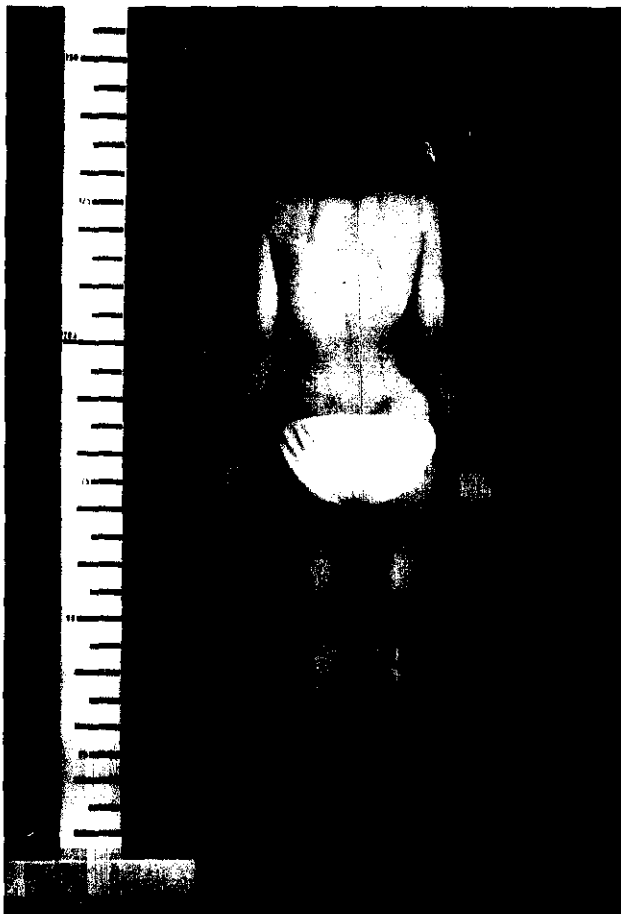
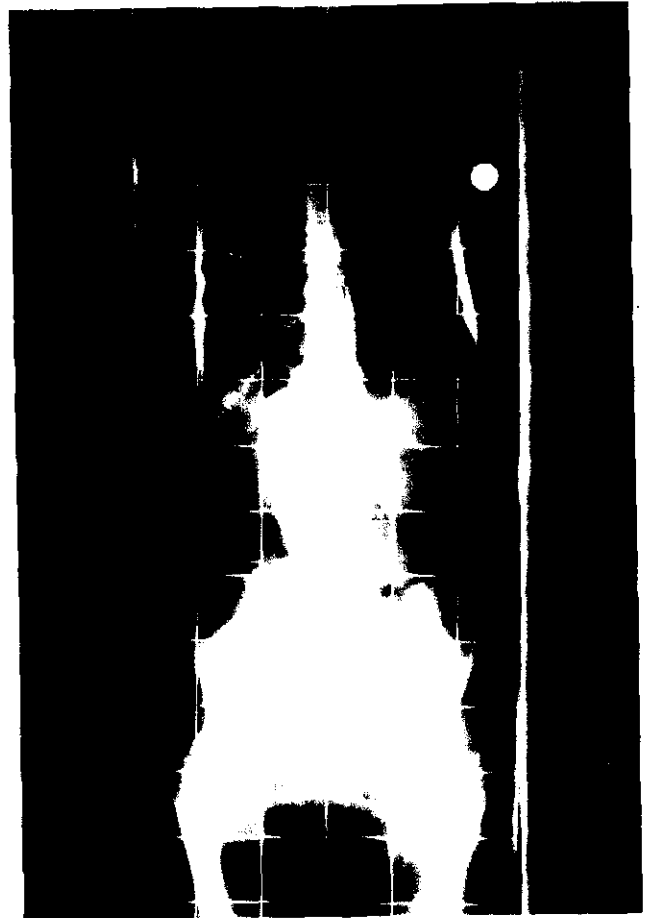
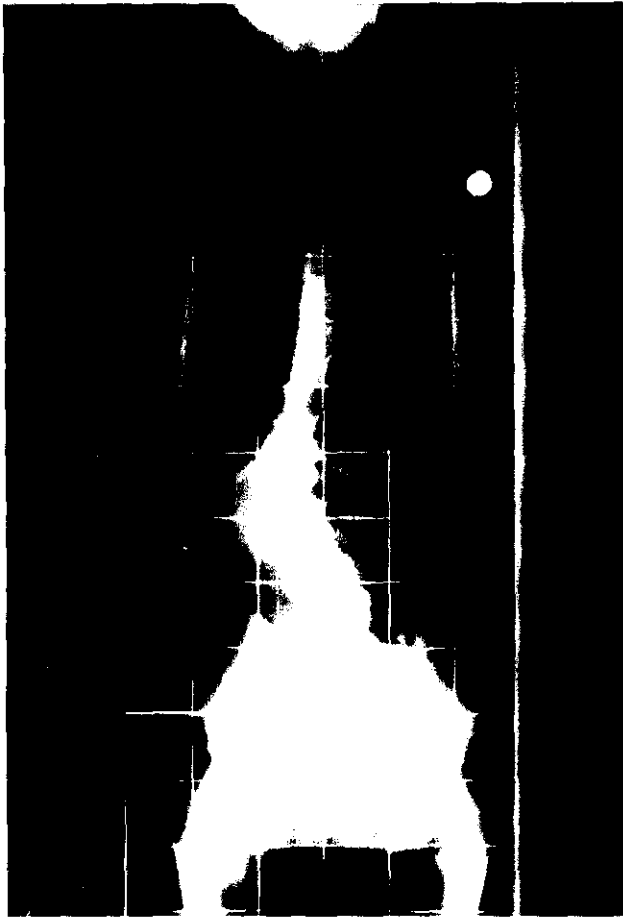


EXPLORATION



POST-OPERATION





## FICHA CLINICA

### FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: MONTSERRAT MUÑOZ ACOSTA

Dirección.: Batalla Trafalgar, 1

Población.: MADRID

Teléfono.: 686-03-53

FECHA NACIMIENTO.: 24-VI-73

EDAD.: 14 + 7 SEXO.: HEMBRA

### HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGIA.:. IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA:

MENARQUIA.:. 12 años

### EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 1ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

DESCOMPENSACION .:. No

T2 - T10 : 5º

TRACCION .:. T11- L3 : 16º

L3 - S1 : 10º

RISSE.:. L3 - Horz : 25º

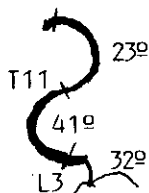
↓  
5

CIFOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

- CORSE DE BOSTON



MEDICION COBB.:. T2 - T10 : 23º  
T11 - L3 : 41º

MEDICION COBB.:. L3 - S1 : 32º

ACORTAMIENTO M.I. d: 1 cm

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.:. Ida: T11-L3: 11º

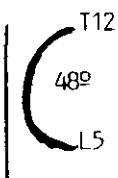
ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> : 38.6

PCO<sub>2</sub> : 38.5

LORDOSIS

LOCALIZACION



### F I C H A C L I N I C A

C. P. K.

65

L. D. H.

260

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

**Fecha.:** 4-11-88

**Edad.:**

AREA DE FUSION.: T11 - L3

**SITUACIÓN TORNILLOS.:** T11- T12- L1- L2- L3

**INJERTO.:** IXª Costilla izquierda

**INCIDENCIAS OPERATORIAS.:** Ninguna

## POST-OPERATORIO

[illegible]

**COMPLICACIONES.:** Ninguna

CIFOSIS.: 350

LORDOSIS: T12 - L5 :25°

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

**Fecha.:**

**SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:**

**AREA DE FUSIÓN.:**

### SITUACION GANCHOS COMPRESORES .:

INJERTO.:

**INCIDENCIAS OPERATORIAS.:**

## POST-OPERATORIO

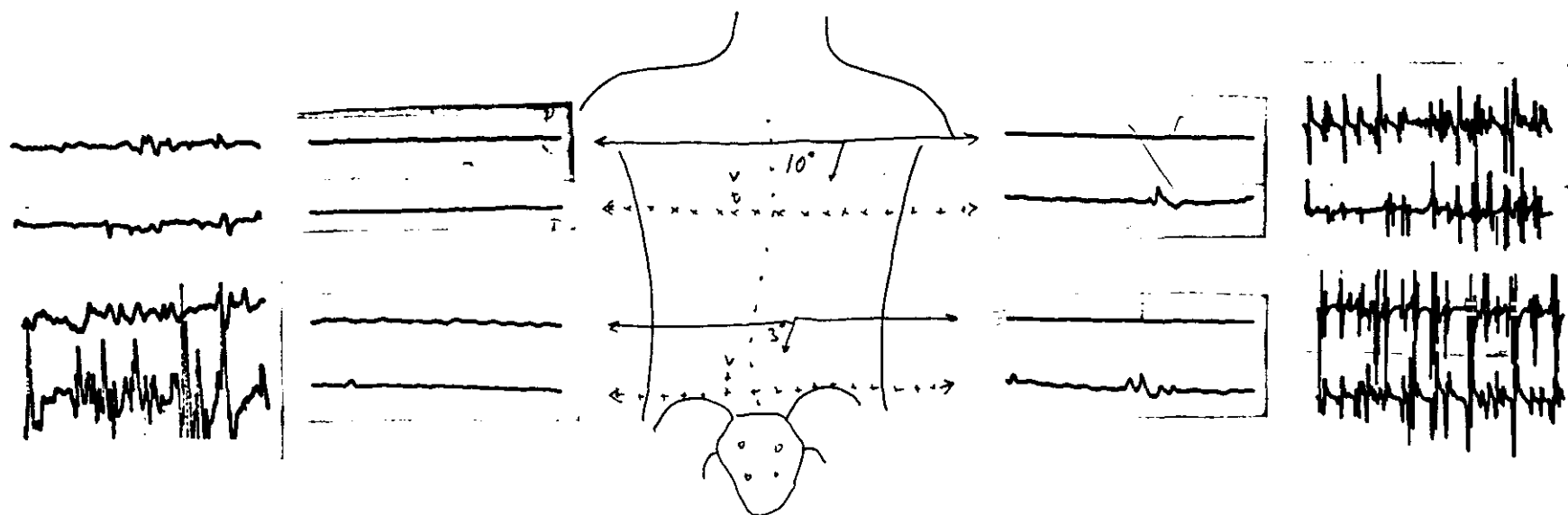
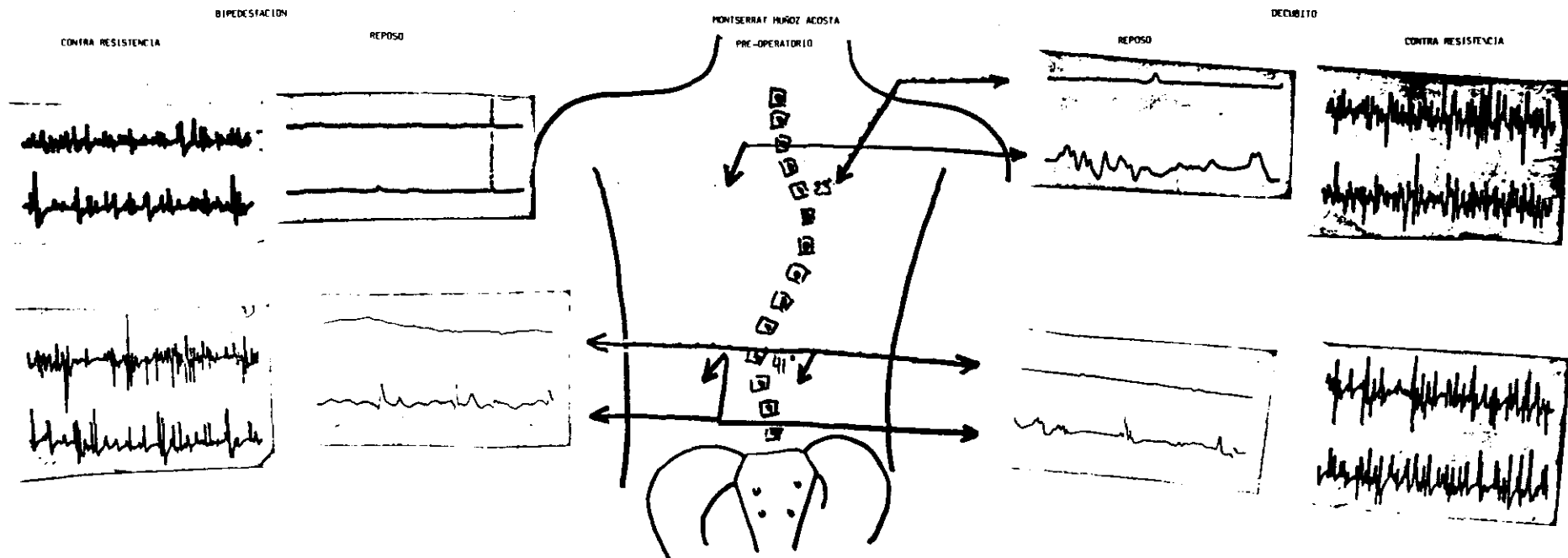
**MEDICATION.:**

% CORRECCION

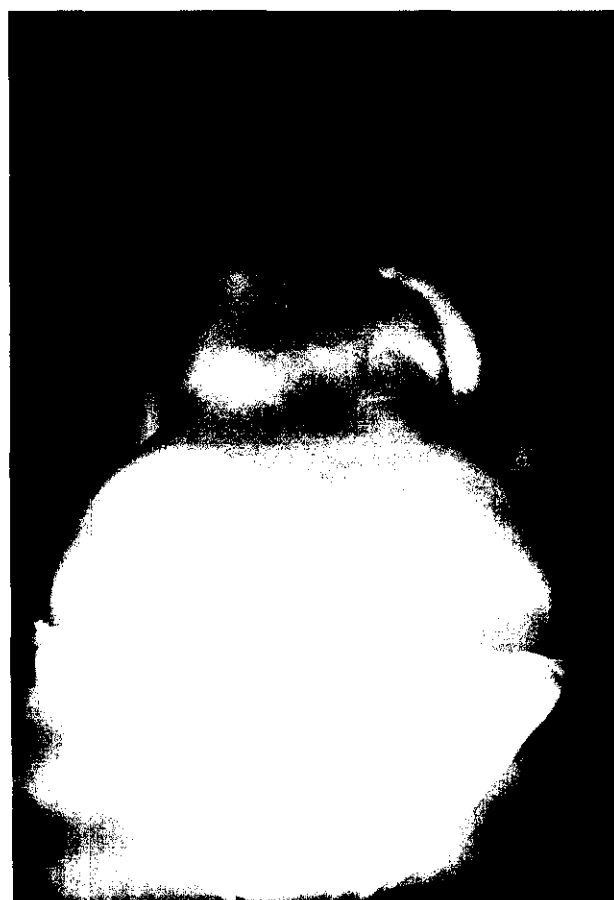
**O.P.:**

### COMPLICACIONES.:

**CORSES.:**







## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Beatriz GARCIA GONZALEZ

Dirección.: C/ Ibiza. 60

Población.: MADRID

Teléfono.: 274-71-14

FECHA NACIMIENTO.: 15-X-73

EDAD.: 15 años SEXO.: Hembra

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Ninguno interés

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Ninguno interés

MOTIVO DE CONSULTA.: Hace 2 años en un reconocimiento médico.

MENARQUIA.: Febrero-88

## EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

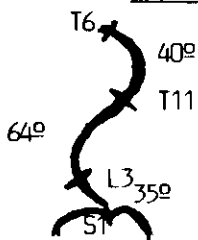
OBLICUIDAD PELVICA .: NO

TRACCION.: T6 - T11 : 24º

T11 - L3 : 45º

L3 - S1 : 24º

RISSER: 5



MEDICION COBB.: T6 - T11<sup>d</sup> : 40º  
T11 - L3<sup>d</sup> : 64º  
L3 - S1<sup>d</sup> : 35º  
L3 - Horz : 35º

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I.D.: 0'4 Dcho

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 2.2 I  
ESCOLIOSIS LIMBAR 14º  
TORACICA 5º

FLEXION LATERAL.: T12- L3<sup>Idc</sup> : 35º  
L3 - S1 : 21º

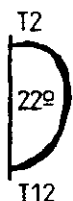
ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

CORSE DE BOSTON

## FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 7-XI-88

Edad.:

AREA DE FUSION.: T12 - L3

SITUACION TORNILLOS.: T12- L1- L2- L3

INJERTO.: Costilla IX<sup>a</sup> Ida.

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Ninguna

### POST-OPERATORIO : DECUBITO

	T6 - T11	: 18°	. . . . .	55%
MEDICION.:	T12 - L3	: 10°	. . . . .	85%
	L3 - S1	: 10°	. . . . .	72%
O.P.:	L3 - Horz	: 3°	. . . . .	92%
	LORDOSIS	:	. . . . .	10% (c. instrumental)
COMPLICACIONES.:			. . . . .	52% ( L1 - L5)

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

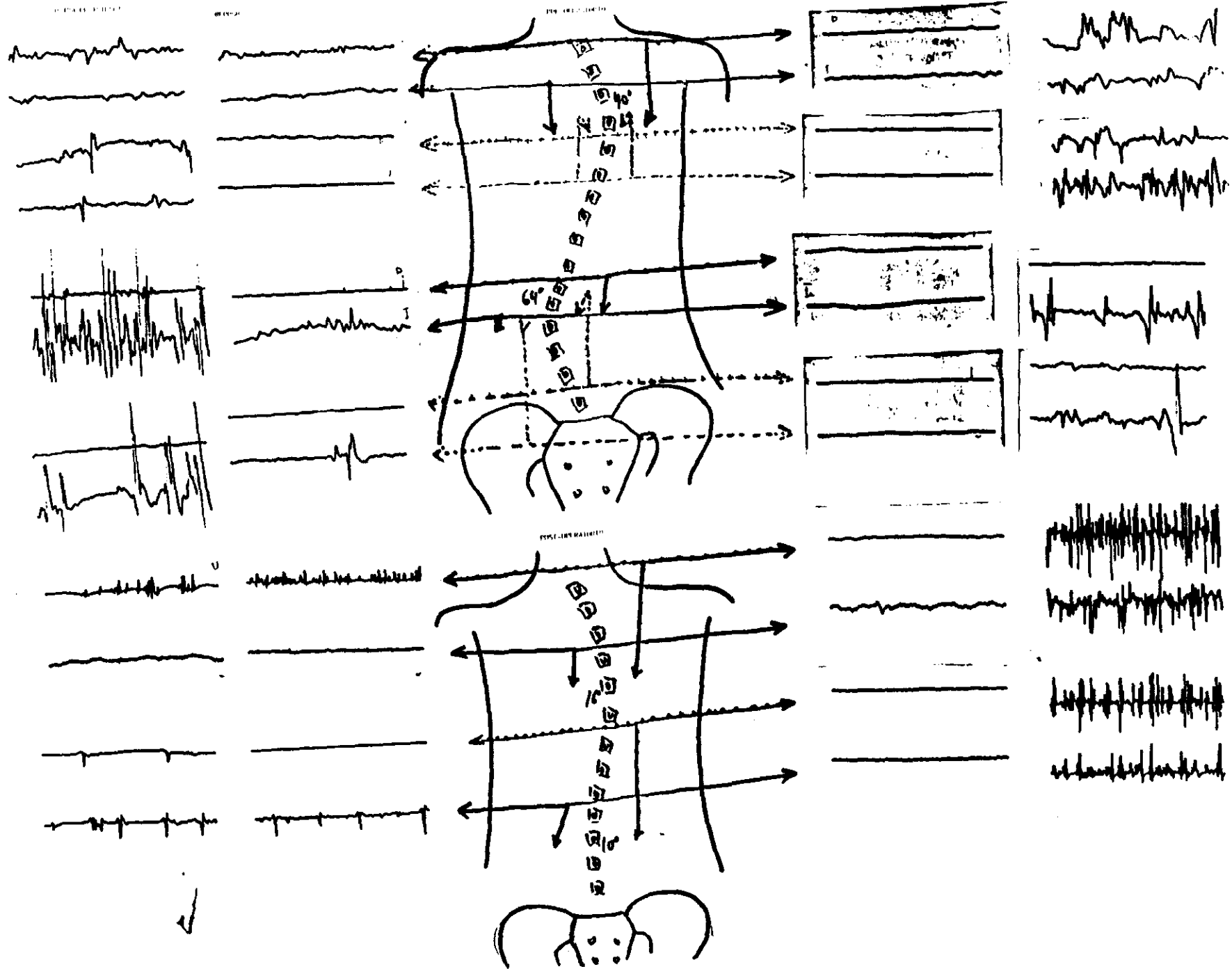
% CORRECCION.:

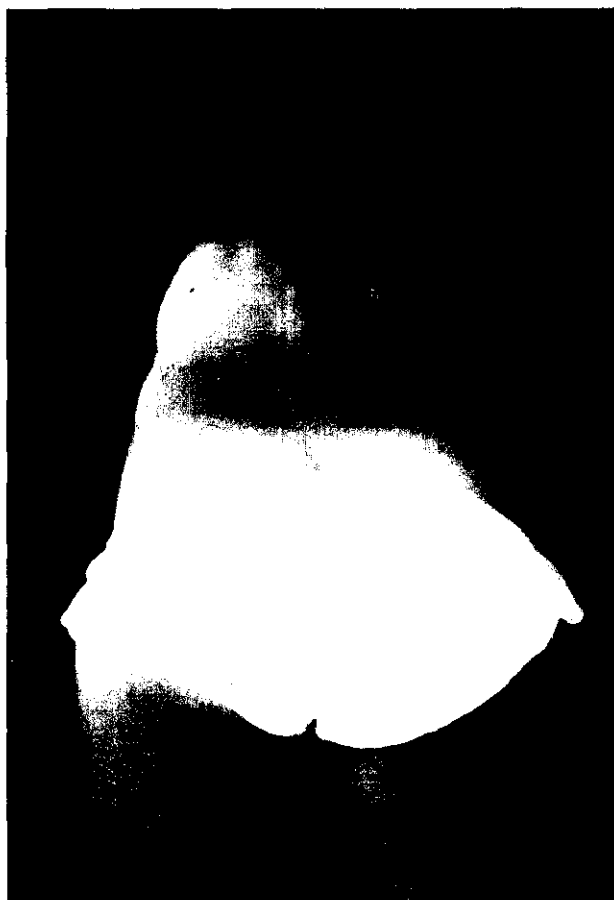
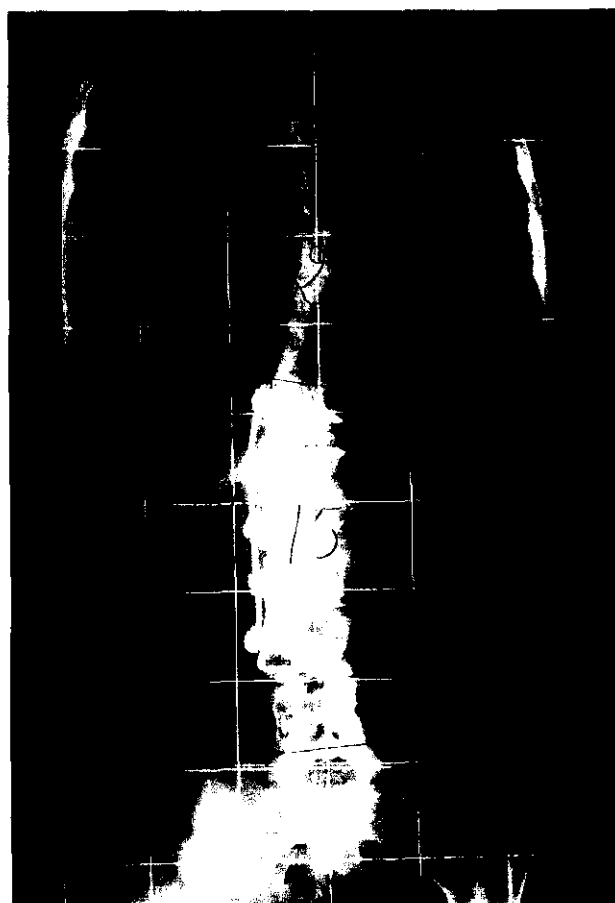
O.P.:

COMPLICACIONES.:

CORSES

# Brain wave patterns





## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: Ana Belén NOGALES ARROYO

Dirección.: Padre Claret, 15

Población.: 28002-MADRID

Teléfono.: 413-90-37

FECHA NACIMIENTO.: 10-I-71

EDAD.: 18 años SEXO.: hembra

Peso.: 60 Kgs.

Altura.: 176

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Sin interés

ETIOLOGIA.: Idiopática

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Sin interés

MOTIVO DE CONSULTA.: Dolor lumbar

MENARQUIA.: 14 años

## EXPLORACION CLINICA

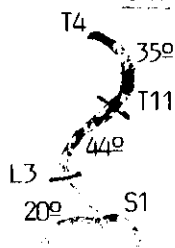
LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OPORTUNIDAD PELVICA: No

TRACCION.:

RISER 5



T4 - T11 : 35°  
T11 - L3 : 44°  
MEASION CORR.: L3 - S1 : 20°  
L3 - Horz : 20°

MEASION CORR.:

ACORTAMIENTO M.I. : Torácica : 1 cm  
Lumbar : 1 cm

DISTANCIA CIMA-VALLE.: torácica : 5°  
Rot. lumbar : 5°

FLEXION LATERAL.: torácica dcha: 8°  
Pedriolle : 20° lumbar izqda : 2°

ESPIROMETRIA.:

PO<sub>2</sub> :

PCO<sub>2</sub> :

CIFOSIS

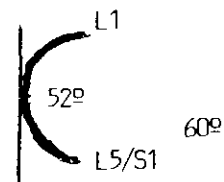
LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

LORDOSIS

LOCALIZACION



L1-L3 : 20°

## FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 18-V-89

Edad.: 18 años

AREA DE FUSION.: T11 - L3

SITUACION TORNILLOS.: T11- T12-L1-L2-L3

INJERTO.: Costilla 9ª izqda

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Ninguna

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:	T4 - T11	: 15º	. . . . .	58%
	T11 - L3	: 4º	. . . . .	90%
	L3 - S1	: 2º	. . . . .	90% CORRECCION
	L3 - Horz	: 0º	. . . . .	100%

O.P.:

Lordosis 54º

COMPLICACIONES.: Curva instrumentada : 10º L1- L3  
Pedriolle : 15

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION.:

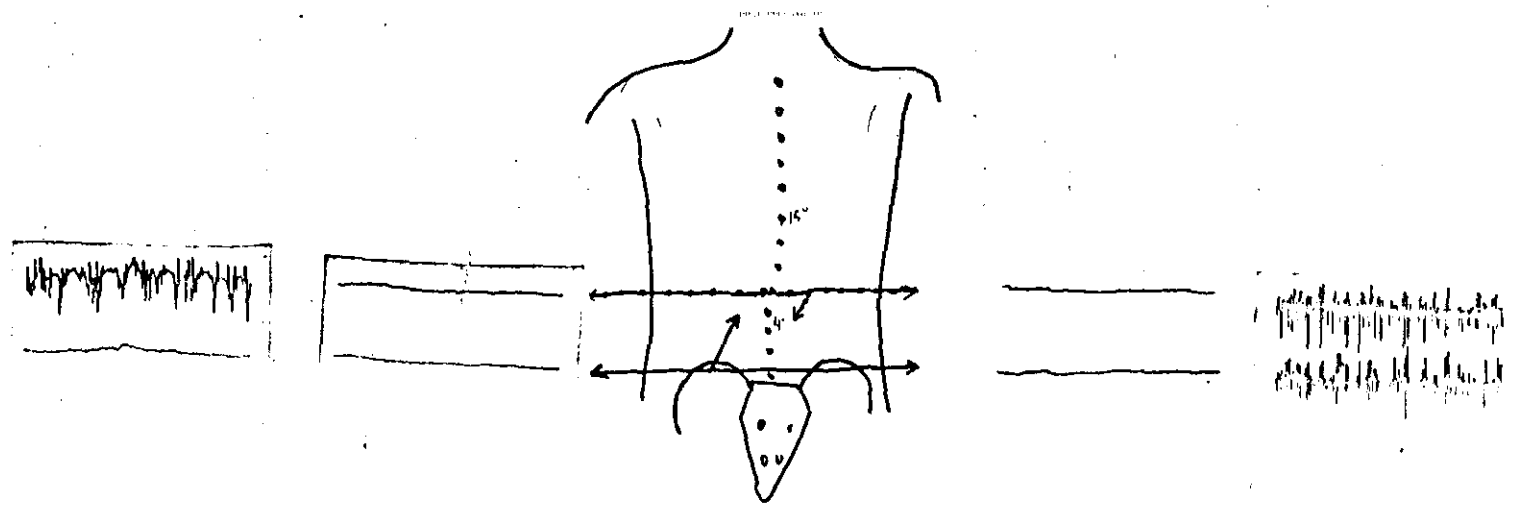
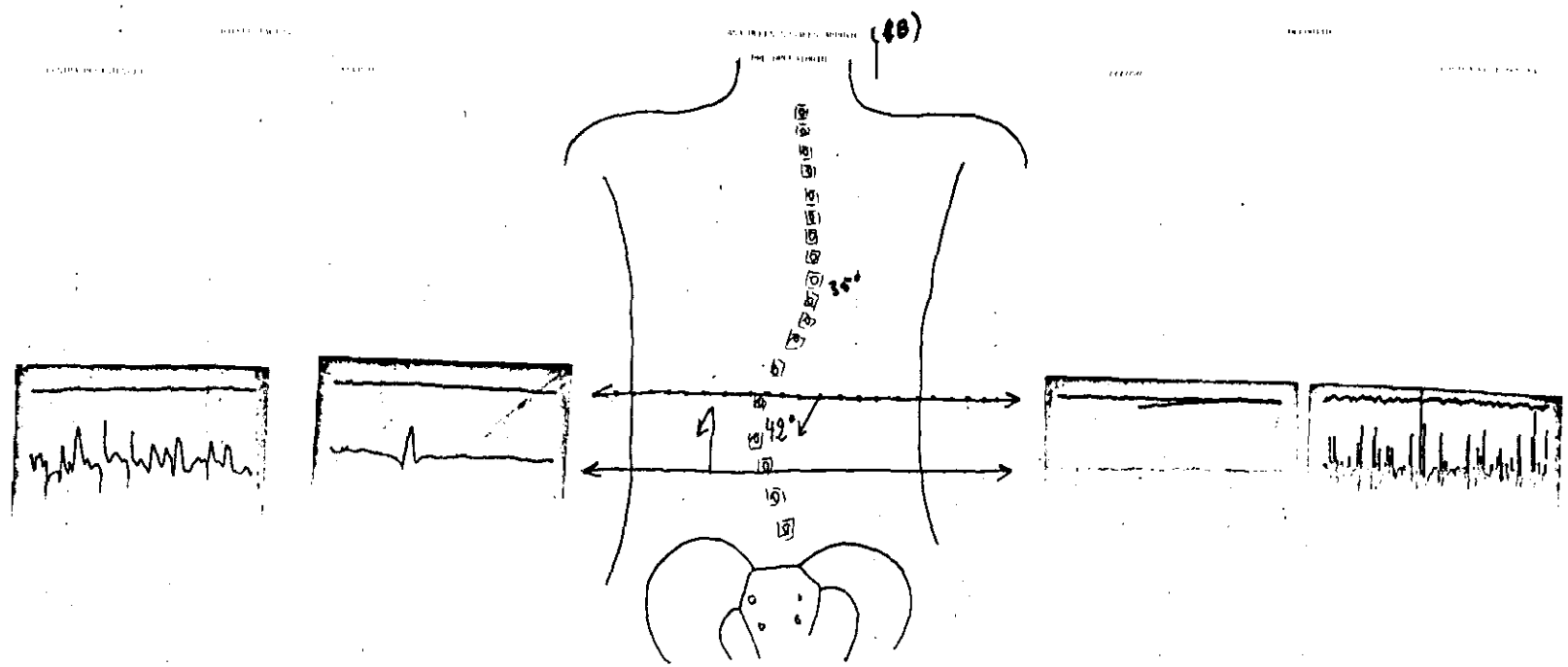
O.P.:

### COMPLICACIONES.:

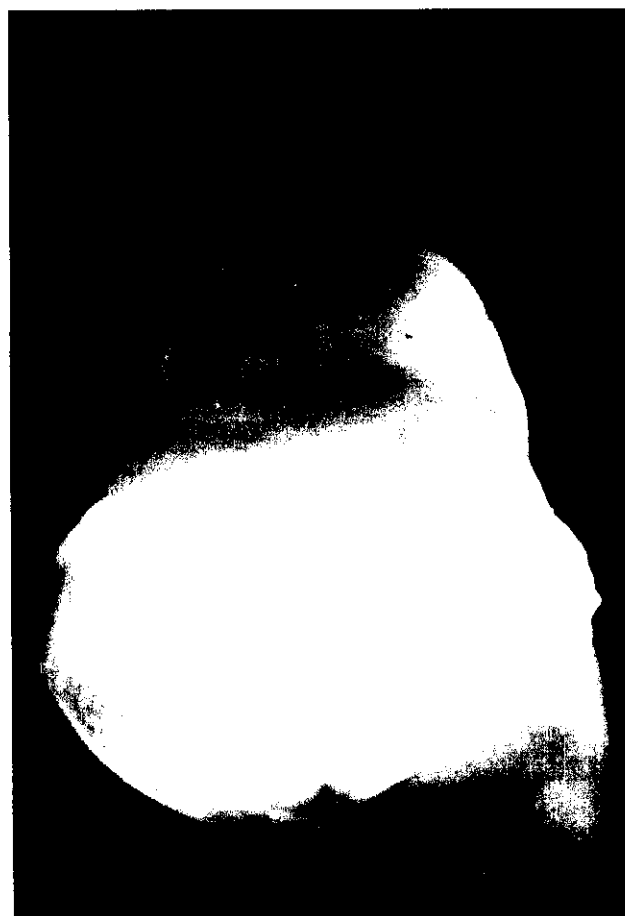
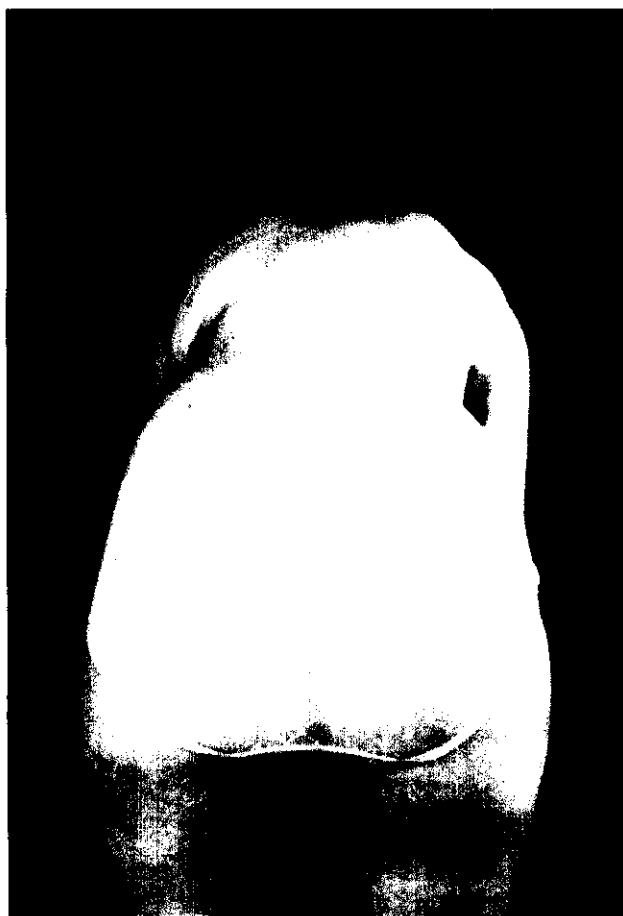
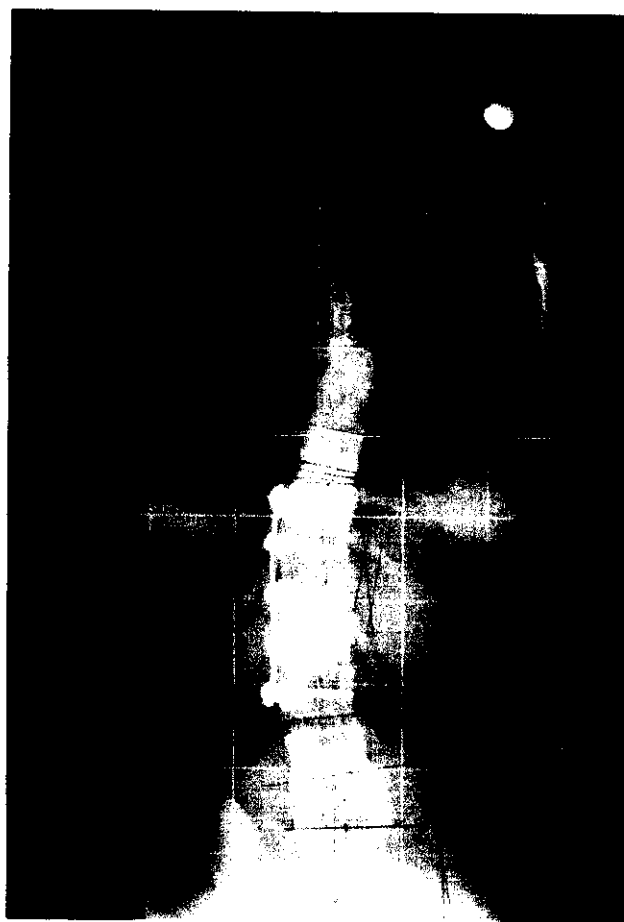
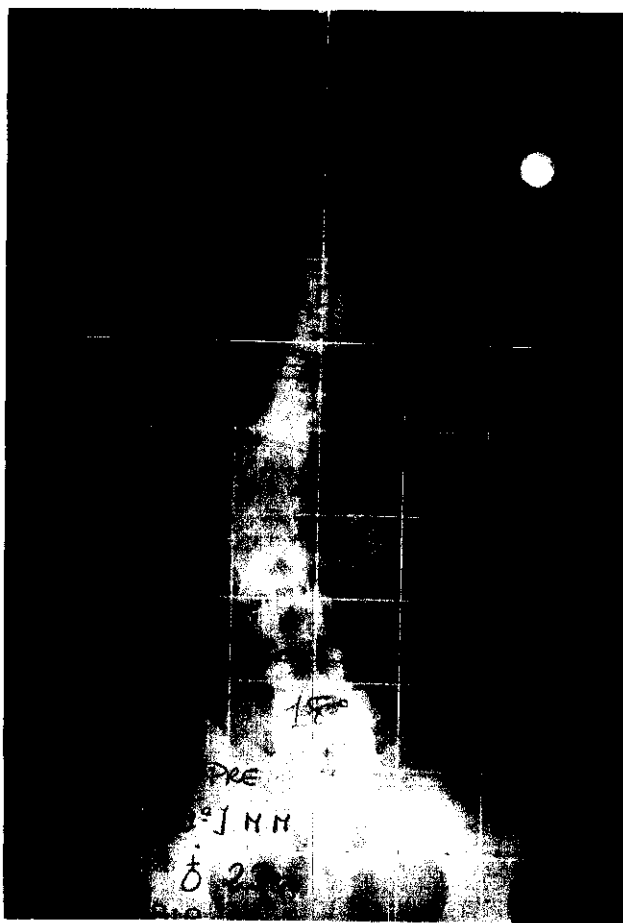
### CORSES

Cifosis : 40º

Lordosis.:	L1 - L3	: 10º
	L1 - L5	: 47º
	L1 - S1	: 54º







## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: M<sup>a</sup> José MARTIN MADRID

FECHA NACIMIENTO.: 20-1-66

Dirección.: Valdecanillas, 23.

EDAD.: 23      SEXO.: H

Población.: 28037-MADRID

Teléfono.: 204-88-61

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.:

ETIOLOGIA.: Idiopática

ANTECEDENTES FAMILIARES.:

MOTIVO DE CONSULTA.: dolor toracolumbar.

MENARQUIA.:

## EXPLORACION CLINICA

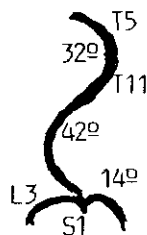
LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.: T5 - T11 : 16º  
T11 - L3 : 18º  
L3 - S1 : 8º

RISSER :5



T5 - T11 : 34º  
T11 - L3 : 42º  
MEDICION COGB.: L3 - S1 : 18º

MEDICION COGB.:

ACORTAMIENTO M.I. .: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.: torácica: 11'1  
lumbar : 11'1  
Escoliosis lumbar 0'5  
torácica 0'4

FLEXION LATERAL.: torácica dcha : 10º  
lumbar izqda : 10º

ESPIROMETRIA.:

FEV<sub>2</sub> :

FEV<sub>1</sub> :

CIFOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

LORDOSIS

LOCALIZACION



## FICHA CLINICA

C.P.K.

L.D.H.

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.: 16-V-89

Edad.: 23 años

AREA DE FUSION.: T11 - L3

SITUACION TORNILLOS.: T11-T12-L1-L2-L3

INJERTO.: Costilla 9ª izquierda.

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Ninguna

### POST-OPERATORIO

	T4	-	T10	:	25º	. . . . .	27%
MEDICION.:	T11	-	L3	:	10º	. . . . .	78% CORRECCION
	L4	-	S1	:	6º	. . . . .	67%

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.:

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION.:

O.P.:

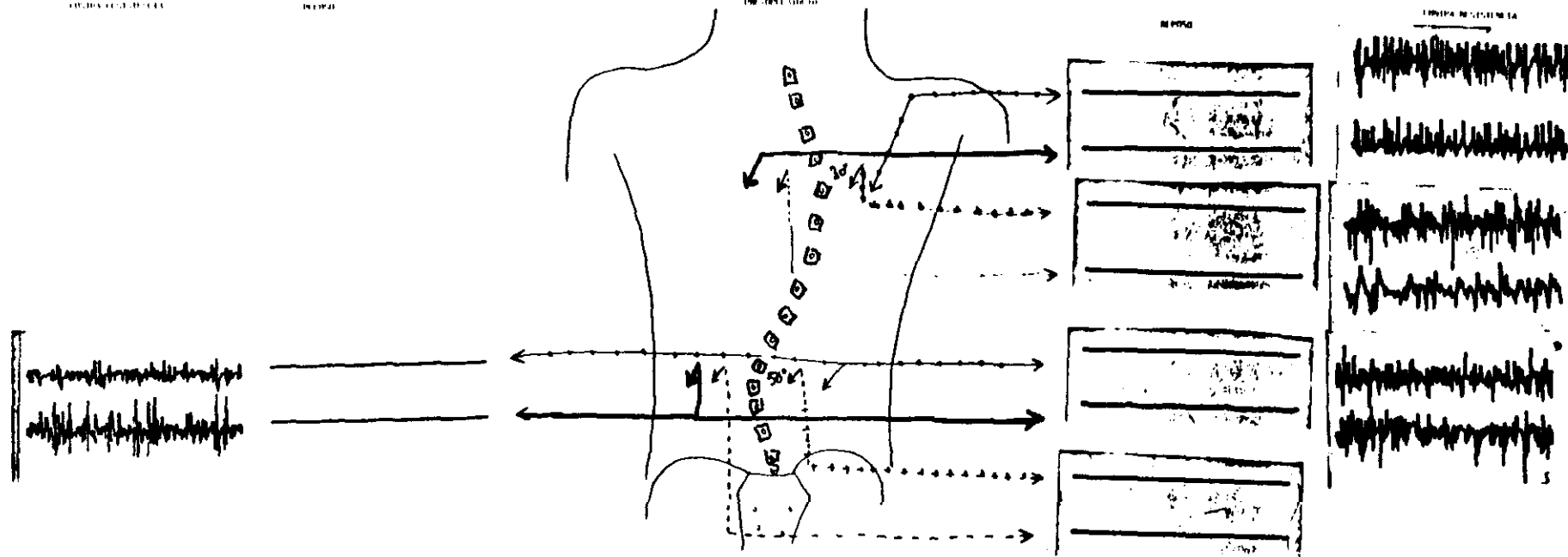
### COMPLICACIONES.:

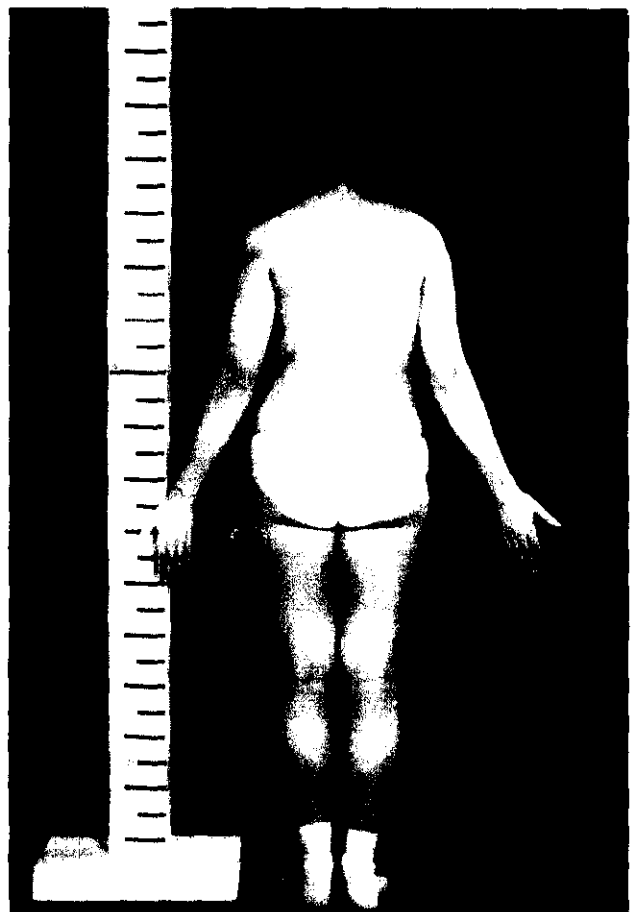
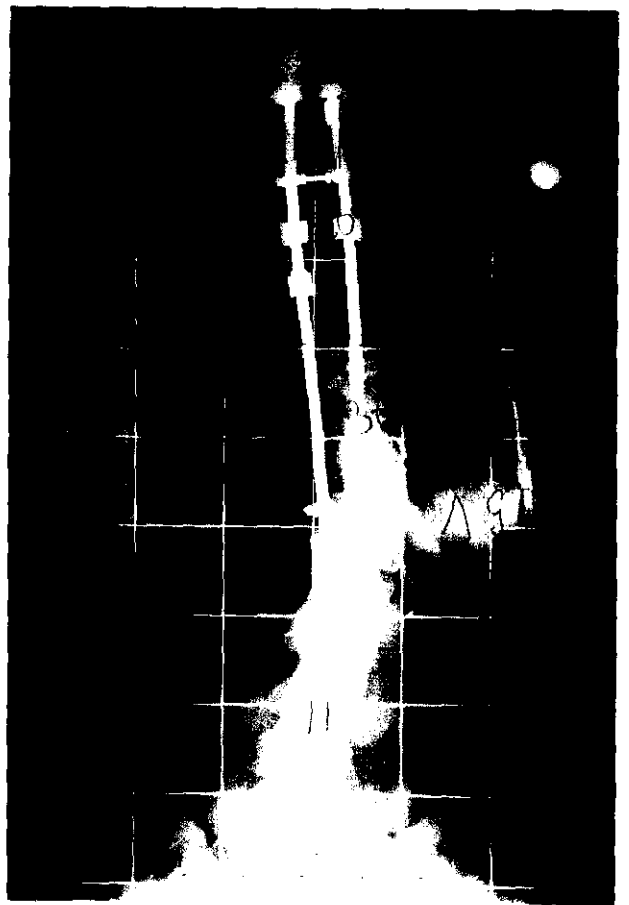
### CORSES

Lat. Cifosis 24º  
Lordosis lumbar 40º  
L1 - L3 4º

Pedriolle: Pre- 25  
Post 10

Nash: Pre - 26 { 14  
Post 40 }





## FICHA CLINICA

### FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: ALMUDENA GUERRERO RUIZ

Dirección.: Avda. Albufera, 236

Población.: 280380-MADRID

Teléfono.: 203-42-30

FECHA NACIMIENTO.: 22-1-67

EDAD.: 21:2 SEXO.: HEMBRA

### HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: Ningún antecedente

ANTECEDENTES FAMILIARES.: Un hermano curva lumbar discreta

ETIOLOGIA.: ESCOLIOSIS CONGENITA (TEI 1)

MOTIVO DE CONSULTA.: Madre le que tiene una palatilla más alta.  
EDAD.: 14 años

### EXPLORACION CLINICA

LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .: No

DESCOMPENSACION .: No

TRACCION .: T2-T4:10°; T4-L2:32°; L2-L4:12°

RISSEK.: Completo

MEASURACION CURVA.: T2 - T4: 10°  
T4 - L2: 32°  
L2 - S1: 12°

MEASURACION CURVA.:

ACORTAMIENTO P.I.: No

DISTANCIA CIMA-VALLE.:

FLEXION LATERAL.: T4 - L2: 10°  
L2 - L4: 12°

ESPIROMETRIA.: C.V.:2.49

PO

PC

CIFOSIS

LOCALIZACION

LORDOSIS

LOCALIZACION

TRATAMIENTOS ALFRIOSOS A LA 1ª VISITA.:

- 2 corsés escolyola. 1º 8 meses, 2º 6 meses
- 2 corsés plásico Stagnara hasta los 18 años

## F I C H A   C L I N I C A

C. P. K.

56

L. D. H.

238

## INTERVENCION VIA ANTERIOR

**Fecha.:**

**ಶ್ರದ್ಧೆ :**

**AREA DE FUSIÓN.:**

**SITUACIÓN TORNILLOS.:**

**INJERTO.:**

**INCIDENCIAS OPERATORIAS.:**

## POST-OPERATORIO

## MEDICIÓN .:

✂ CORRECCION

**O.P.:**

### COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

**Fecha.:** 15 de Marzo de 1.988

**SITUACION GANCHOS DISTRACTORES:** T1<sup>Ido</sup> - T2<sup>Ido</sup> - T4<sup>Ido</sup> - T5<sup>Ido</sup> - T12<sup>Ido</sup> - L2<sup>Ido</sup>

**AREA DE FUSIÓN.: T1 - L2**

**SITUACION GANCHOS COMPRESORES :** T1<sup>Ido</sup> - T2<sup>Dcho</sup> - J5<sup>Dcho(transv)</sup> - T10<sup>Dcho(pedicular)</sup> - J2<sup>Dcho(laminar)</sup>

**INJERTO.:** Cresta iliaca derecha

**INCIDENCIAS OPERATORIAS.:** Wake- up. Test normal

## POST-OPERATORIO

[illegible]

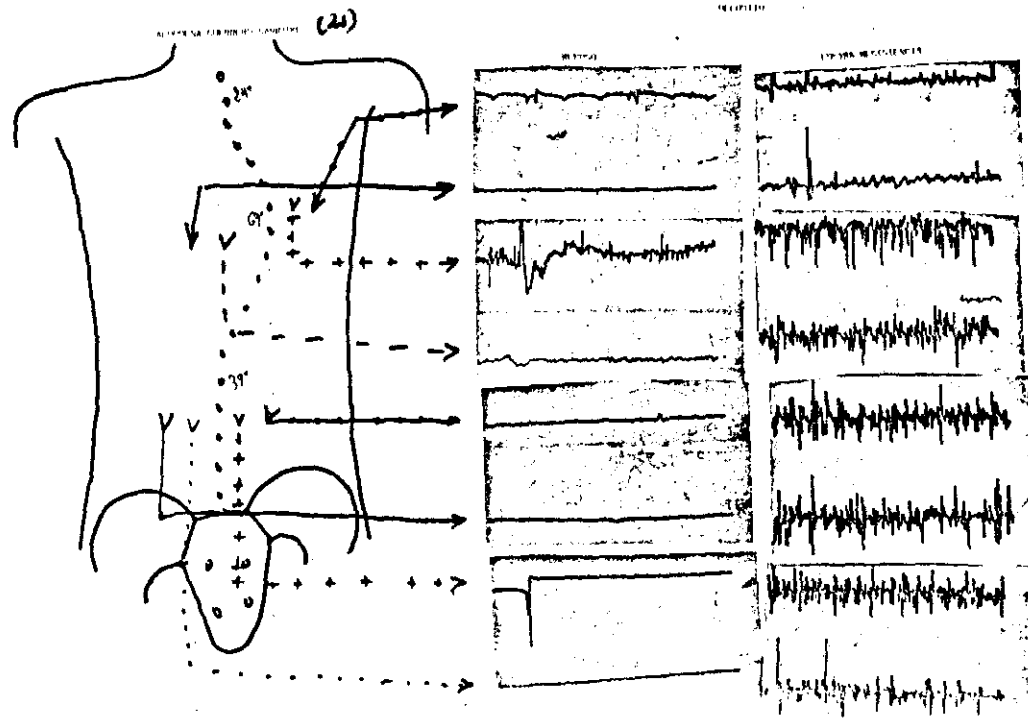
**O.P.:**

### COMPLICACIONES.:

CIFOSIS : 30°

LORDOSIS : 550

CORSES.: Ninguno





INFORME HISTOPATOLOGICO

LS.1.X.378

Apellidos y nombre GUERRERO GARRIDO, ALMUDIENA (AMB)		Edad 888	S H	Historia 0	Especimen B-88-03429
Procedencia (Servicio) H. CRUZ ROJA		Localización Pl.:      Hab.:		Médico peticionario NO CONSTA	
Fecha entrada 15 03 1988	Fecha salida 28 03 1988	Diagnóstico clínico principal ESCOLIOSIS			
Paciente de		Paciente quirúrgico			

Descripción:

1: LONGISIMUS DE LA CONVEXIDAD.  
2: LONGISIMUS DE LA CONCAVIDAD.  
3: MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD.  
4: MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD.  
5: GLUTEO  
SE RECIBEN CINCO MUSCULOS ESQUELETICOS LOS DOS PRIMEROS HAN ESTADO CINCO MINUTOS EN FORMOL Y SE RECIBEN EN SUERO, NO MUESTRAN OTRAS ALTERACIONES.

M I C R O :

1: LONGISIMUS DE LA CONVEXIDAD: MUSCULO MUY ARTEFACTADO PARA LO PERMANECIDO EN FORMOL. NO EXISTEN ALTERACIONES EN LA ARQUITECTURA DE LOS FASCICULOS. LOS TEJIDOS MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES SIN QUE SE EVIDENCIEN ALTERACIONES EN SU ESTRUCTURA. LAS ATIPIAS SON INVALORABLES. LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVAS MUESTRAN QUE LAS FIBRAS TIPO I SON DE DIAMETRO LIGERAMENTE MENOR QUE LAS FIBRAS TIPO II Y QUE EXISTE PREDOMINIO DE ESTE ULTIMO TIPO.  
2: LONGISIMUS DE LA CONCAVIDAD: MUSCULO CON ARTEFACTO SIMILAR AL 1. LA ARQUITECTURA FASCICULAR Y LAS ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA DE LAS FIBRAS SON ESCASAMENTE VALORABLES POR DICHA CAUSA. EXISTE VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS CON PRESENCIA DE UNA POBLACION DE FIBRAS MODERADAMENTE ATROFICAS Y DE CONTORNOS ANGULADOS Y CON LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS SE OBSERVA QUE CORRESPONDE A LAS FIBRAS TIPO II.  
3: MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD: LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS MODERADAMENTE VARIABLES Y NO SE EVIDENCIAN ALTERACIONES EN SU ESTRUCTURA SALVO LA PRESENCIA DE ALGUNOS NUCLEOS CENTRALIZADOS EN FIBRAS QUE NO ESTAN EN LA VECINDAD DE INSERCIONES -

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				Diagnosticado por: <i>Ana G. Bell</i>

B 1116-28

Hoja 2 92

INFORME HISTOPATOLOGICO

C. Ontape

S.I.X.-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
C. IERRERO GARRIDO, ALMUDIENA (AMB)		888	H	O E	B-88-03429
Procedencia (Servicio)		Localización		Médico peticionario	
F. CRUZ ROJA		Pl.: Hab.:		NO CONSTA	
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
1. 03 1988	28 03 1988	ESCOLIOSIS			
Médico provisional CABELLO		Proceder quirúrgico BIOPSIA			

Descripciones:

1. TENDINOSAS. CON LA TECNICA DEL PASS ALGUNAS FIBRAS MUESTRAN AUMENTO DEL GLUCOGENO. CON LAS TECNICAS DE ATP-ASA EXISTE UN MARCADO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I: - LAS FIBRAS TIPO II SE ENCUENTRAN POR OTRA PARTE MARCADAMENTE ATROFICAS.

2. MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD: EL MUSCULO MUESTRA UNA ARQUITECTURA FASCICULAR -- DESORGANIZADA DE DIFICIL VALORACION, AUNQUE SI PARECE EXISTIR UN LEVE AUMENTO DE T. J. ) CONECTIVO-ADIPOSO ENDOMIXIAL. LAS FIBRAS MUESTRAN DIAMETROS VARIABLES CON PRESENCIA DE UNA POBLACION DE FIBRAS MODERADAMENTE ATROFICA DE CONTORNOS ANGULADOS Y OTRAS FIBRAS HIPERTROFICAS DE ASPECTO HIPERCONTRAIDO Y SE OBSERVAN ALGUNAS ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA DE LAS FIBRAS CON UNA FIBRA NECROTICA Y OTRAS MUESTRA UNA "RIMMED" VACUOLA. CON EL PASS LA TINCION ES IRREGULAR. CON LAS TECNICAS DE ATP-ASA LAS FIBRAS DE MENOS TAMAÑO CORRESPONDEN EN SU MAYOR PARTE AL TIPO II.

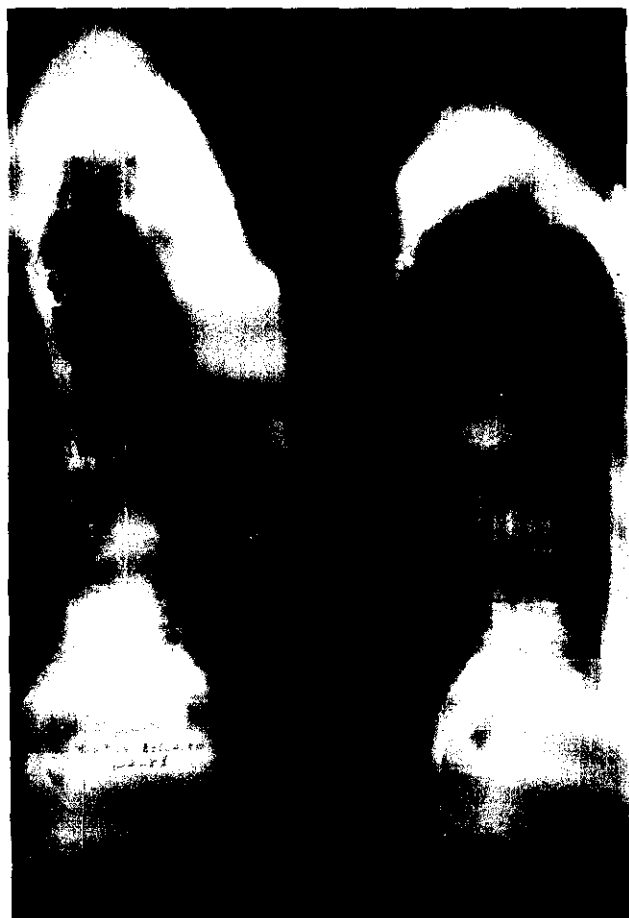
3. GLUTED: TEJIDO MUSCULAR ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. LAS FIBRAS MUSCULARES MUESTRAN UN ASPECTO VARIABLE DE UNOS A OTROS FASCICULOS: LA MAYOR PARTE DE ELLAS MUESTRA UN ASPECTO DE UN DIAMETRO NORMAL, PERO EXISTEN EN GRUPOS DE FIBRAS QUE MUESTRAN FRECUENTES VACUOLIZACIONES SARCOPLASMICAS QUE NO PARECEN CORRESPONDER A ARTEFACTO Y QUE SE OCUPAN CON LA TINCION DEL PASS. CON LAS TECNICAS DE ATP-ASA SE OBSERVA UN REPARTO DE FIBRAS MUY DESIGUAL EN LOS DIFERENTES FASCICULOS. LOS FASCICULOS QUE ANTES SE HAN DESCRITO COMO CON FIBRAS CONSERVADAS MUESTRAN UN MARCADO PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y EN ELLOS LAS ESCASAS FIBRAS TIPO II QUE PERMANECEN SE ENCUENTRAN FORMANDO GRUPOS. SIN EMBARGO LAS ZONAS QUE MOSTRABAN FIBRAS VACUOLIZADAS MUESTRAN UN REPARTO HABITUAL. CON UN PATRON DE FIBRAS TIPO I Y TIPO II Y SON LAS FIBRAS TIPO II LAS QUE SE ENCUENTRAN FUNDAMENTALMENTE AUNQUE NO EXCLUSIVAMENTE AFECTADAS POR LAS VACUOLAS ANTES DESCRITAS.

Diagnósticos anatomopatológicos:

- 1: MUSCULO CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO II Y ATROFIA DE FIBRAS TIPO I.
  - 2: MUSCULO CON ATROFIA LEVE DE FIBRAS TIPO II.
  - 3: MUSCULO CON PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.
  - 4: MUSCULO CON LEVES ALTERACIONES MIOPATICAS Y ATROFIA DE FIBRAS TIPO II.
  - 5: MUSCULO CON AUMENTO FOCAL DEL GLUCOGENO Y PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I.
- //ESCOLIOSIS//).
- //ESCOLIOSIS//).

Notas:

Órgano	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
DESCONOCIDO		T-11000	II-8004	
M. ESQUELETICO		T-13000	II-8004	
Diagnosticado por:				
				M. Cabello
				DRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.



## FICHA CLINICA

## FICHA GENERAL

CASO Nº .:

NOMBRE.: DAVID PEREZ TEJERO

FECHA NACIMIENTO.: 6-11-73

Dirección.: Princesa Sofia, 3

EDAD.: 15+4    SEXO.: VARON

Población.: ALCORCON (Madrid)

Teléfono.: 610-76-32

## HISTORIA CLINICA

ANTECEDENTES PERSONALES.: SIN INTERES

ETIOLOGIA.: IDIOPATICA

ANTECEDENTES FAMILIARES.: SIN INTERES

MOTIVO DE CONSULTA.:

MENARQUIA.:

## EXPLORACION CLINICA

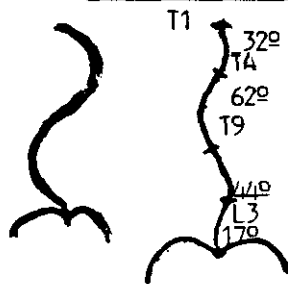
LOCALIZACION CURVA 1ª

LOCALIZACION CURVA 2ª

OBLICUIDAD PELVICA .:

TRACCION.:

RISER



MEDICION COBB.: T1 - T4<sup>Dcha</sup> : 32°  
T4 - T9 : 62°  
T10 - L3 : 44°  
L3 - L5 : 17°

MEDICION COBB.:

ACORTAMIENTO M.I. .: NO

DISTANCIA CIMA-VALLE.: 

FLEXION LATERAL.: T3 - T10<sup>Ido</sup> : 50°  
T10 - L3 : 35°

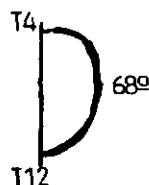
ESPIROMETRIA.: C.V. 4.38 (normal)

PO<sub>2</sub> : 97

PCO<sub>2</sub> : 35

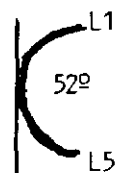
CIFOSIS

LOCALIZACION



LORDOSIS

LOCALIZACION



TRATAMIENTOS ANTERIORES A LA 1ª VISITA.:

NINGUNO

## FICHA CLINICA

C.P.K. 52

L.D.H. 224

### INTERVENCION VIA ANTERIOR

Fecha.:

Edad.:

AREA DE FUSION.:

SITUACION TORNILLOS.:

INJERTO.:

INCIDENCIAS OPERATORIAS.:

### POST-OPERATORIO

MEDICION.:

% CORRECCION

O.P.:

COMPLICACIONES.:

### INTERVENCION VIA POSTERIOR

Fecha.: 28-VI-88

SITUACION GANCHOS DISTRACTORES.: T1<sup>Ido</sup><sub>L</sub> - T4<sup>Ido</sup><sub>L</sub> - T6<sup>Ido</sup><sub>L-P</sub> - T9<sup>Ido</sup><sub>P</sub> - T11<sup>Ido</sup><sub>P</sub> - L2<sup>Ido</sup><sub>L</sub>

AREA DE FUSION.: T1 - L2

SITUACION GANCHOS COMPRESORES.: T2<sup>D</sup><sub>T</sub> - T2<sup>D</sup><sub>P</sub> - T4<sup>D</sup><sub>P</sub> - T6<sup>Dho</sup><sub>P</sub> - T9<sup>Dcho</sup><sub>P</sub> - T11<sup>D</sup><sub>P</sub> - L2<sup>Dcho</sup><sub>L</sub>

INJERTO.: Cresta iliaca izquierda

INCIDENCIAS OPERATORIAS.: Wake-up- normal

### POST-OPERATORIO

MEDICION.: T1 - T4 :13° . . . . 60 % CORRECCION.:

O.P.: T5 - T9 :36° . . . . 42%

T10 - L3 :34° . . . . 23%

### COMPLICACIONES.:

L4 - S1 :12° . . . . 30%

### CORSES

Cifosis :28° . . . Lordosis . . . . : 38°

FIGURE 15

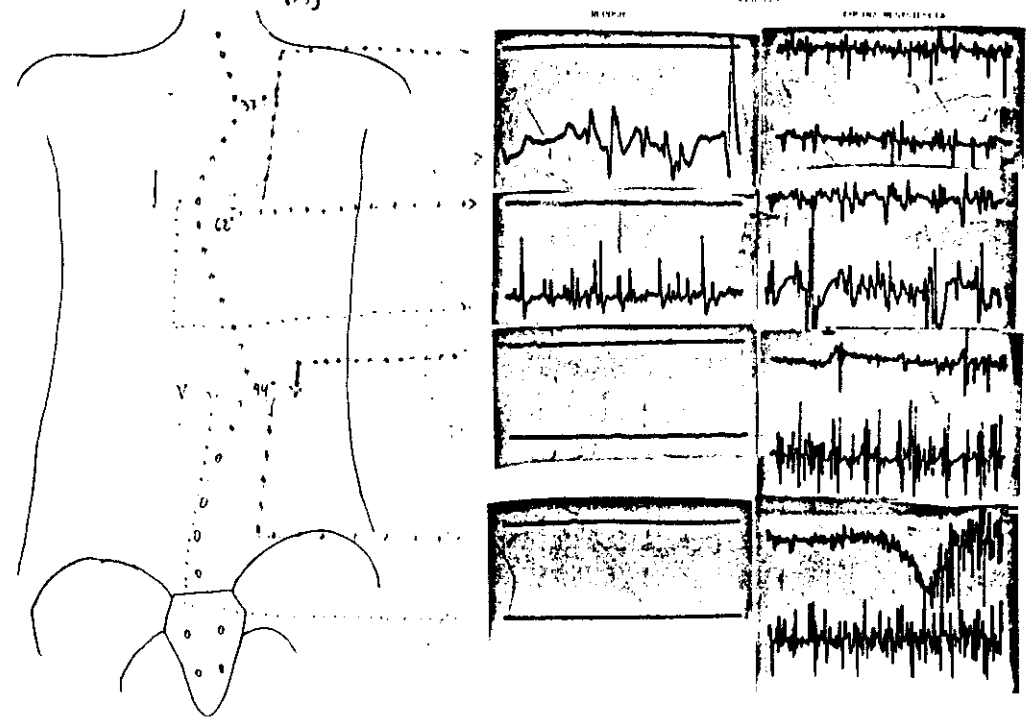
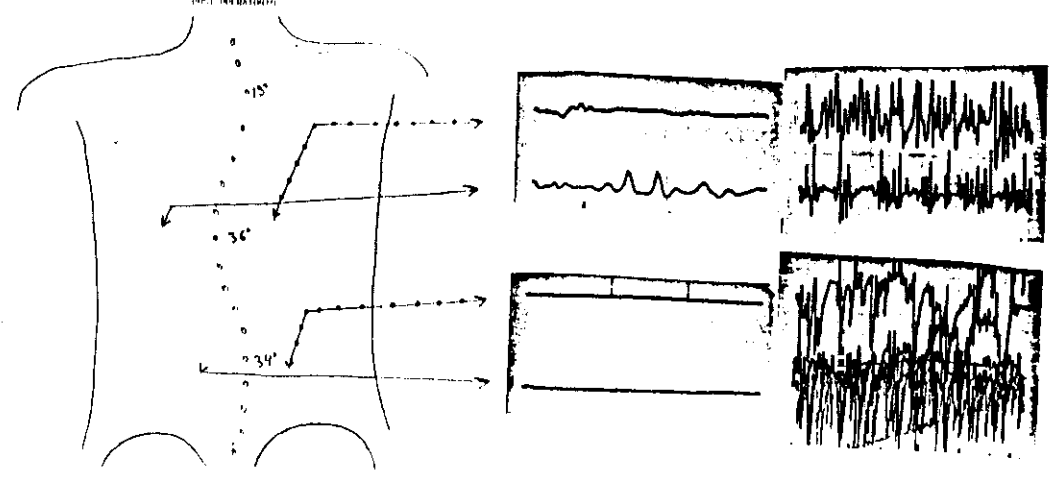


FIGURE 16



INFORME HISTOPATOLOGICO

LS.1.X-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
PEREZ TEJERA DAVID (CABRUJA)		15	V	0	E-88-0648
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
J. CRUZ ROJA-MARTIN		Pl.: Hab.:	MARTINEZ CABRUJA		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
28.04.1988	8.08.1988	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
CABELLO		BIOPSIA 5 MUSCULOS			

Descripciones:

M A C R O :

1: MUSCULO LONGISSIMUS DORSI DE LA CONVEXIDAD  
2: MUSCULO LONGISSIMUS DORSI DE LA CONCAVIDAD  
3: MULTIFIDO DE LA CONVEXIDAD  
4: MULTIFIDO DE LA CONCAVIDAD  
5: MUSCULO GLUTEO IZQUIERDO  
SE RECIBEN CINCO FRAGMENTOS DE MUSCULO ESQUELETICO SIN ALTERACIONES MACROSCOPICAS.

M I C R O :

1: MUSCULO ESTRIADO CON CONSERVACION DE SU ARQUITECTURA. EXISTE VARIABILIDAD EN EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS. CON HE SE OBSERVAN EN APROXIMADAMENTE 7-10 FIBRAS DE LA TOTALIDAD DE LA BIOPSIA LA PRESENCIA DE UNAS INCLUSIONES INTENSAMENTE EOSINOFILAS, REDONDEADAS, EN EL INTERIOR DEL SARCOPLASMA. QUE MIDEN APROXIMADAMENTE 10 MICRAS DE DIAMETRO. ESTOS CUERPOS SON NEGATIVOS CON EL PAS, CON LA ATP ASA Y CON LAS TECNICAS PARA ENZIMAS OXIDATIVOS Y SON INTENSAMENTE POSITIVOS CON MEN-ALFA-GPD Y MEN-NBT, POR LO QUE SE INTERPRETAN COMO CUERPOS REDUCTORES. DICHS CUERPOS APARECEN EN LAS FIBRAS TIPO I. EXISTE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y LA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS ES A EXPENSAS DE LA PRESENCIA DE FIBRAS ATROFICAS PERTENECIENTES A AMBOS TIPOS.  
2: MUSCULO CON SU ARQUITECTURA CONSERVADA. LAS FIBRAS MUESTRAN MODERADA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS Y SE OBSERVA LA PRESENCIA EN APROXIMADAMENTE 15-20 FIBRAS DE CUERPOS REDUCTORES DE CARACTERISTICAS SIMILARES A LOS DESCRITOS ANTERIORMENTE. EXISTE LEVE PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y MODERADA ATROFIA DE ALGUNAS FIBRAS DE ESTE TIPO.  
3 EXISTE MODERADA VARIABILIDAD EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS Y PRESENCIA DE

B.2841-88

Diagnósticos anatomopatológicos:

Notas:

Organo	Topografía	Código	Morfología	Técnicas realizadas
				HABITUALES HISTOQUIMICA MICR.ELECTRONICA
				Diagnosticado por:

INFORME HISTOPATOLOGICO

C.S.1.X.-378

Apellidos y nombre		Edad	S	Historia	Especimen
PEREZ TEJERO, DAVID (C.ROJA)		15	V	0	R-88-0848
Procedencia (Servicio)		Localización	Médico peticionario		
H. CRUZ ROJA-MADRID-		Pl.: Hab.:	MARTINEZ CARRUJA - ANAT. PATOLÓGICA		
Fecha entrada	Fecha salida	Diagnóstico clínico principal			
28 06 1988	8 08 1988	ESCOLIOSIS			
Patólogo provisional		Proceder quirúrgico			
CABELLO		BIOPSIA 5 MUSCULOS			

Descripciones:

DOS PEQUEÑOS CUERPOS REDUCTORES.

4: EXISTE VARIABILIDAD EN EL DIAMETRO DE LAS FIBRAS. PREDOMINIO DE FIBRAS TIPO I Y PRESENCIA DE 4-5 CUERPOS REDUCTORES EN LAS FIBRAS TIPO I.

5: MUSCULO CON ARQUITECTURA CONSERVADA. EXISTE VARIABILIDAD MODERADA EN LOS DIAMETROS DE LAS FIBRAS Y FRECUENTES VACUOLIZACIONES SARCOPLASMICAS PROBABLEMENTE ALIFACTUALES YA QUE NO SE OCUPAN POR EL PAS NI POR LAS TECNICAS ESPECIALES PARA GLUCOGENO. EXISTE PREDOMINIO MODERADO DE FIBRAS TIPO I. NO SE OBSERVA NINGUN CUERPO REDUCTOR.

Diagnósticos anatomopatológicos:

//MIOPATIA CON CUERPOS REDUCTORES//. (EXCEPTO EN EL MUSCULO GLUTEO).

T-13000 D-8804

Notas:

Topografía	Morfología	Técnicas realizadas
Organo MUSCULO ESQUEL. T-13000	Código F-80174	
Diagnosticado por:		
IRA. CABELLO. J. DE SECCION DE A.P.		